E

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 10

LES TROUBLES
DE LA
KINÉSIE NÉGATIVE TONIQUE
dans la maladie de Parkinson
et les syndromes parkinsoniens

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Décembre 1922

PAR

TERRASSON (Marcel-Mathieu)

Né à Nimes (Gard), le 31 octobre 1897

Croix de guerre

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse :
RIMBAUD, professeur, *Président.*
EUZIÈRE, professeur.
GAUSSEL, agrégé.
MARGAROT, agrégé.
Assesseurs

MONTPELLIER
Imprimerie l'ABEILLE (Coopérative Ouvrière)
14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1922

LES TROUBLES
DE LA
KINÉSIE NÉGATIVE TONIQUE
dans la maladie de Parkinson
et les syndromes parkinsoniens

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 10

LES TROUBLES
DE LA
KINÉSIE NÉGATIVE TONIQUE
dans la maladie de Parkinson
et les syndromes parkinsoniens

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Décembre 1922

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

TERRASSON (Marcel-Mathieu)

Né à Nimes (Gard), le 31 octobre 1897

Croix de guerre

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse : RIMBAUD, professeur, *Président.* — EUZIÈRE, professeur. — GAUSSEL, agrégé. — MARGAROT, agrégé. — *Assesseurs*

MONTPELLIER
Imprimerie l'ABEILLE (Coopérative Ouvrière)
14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen.*
Physique médicale	PECH.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS(H.)
Médecine légale et médecine sociale	N...
Clinique médicale	DUCAMP. VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE, *assesseur* ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. DELMAS (J.).
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique des maladies des vieillards	N...
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr GRANEL (F.).

Agrégés en exercice

Médecine	MM. GAUSSEL. MARGAROT.	Chirurgie	MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE.
Anatomie	DELMAS (J.).	Accouchements	DELMAS (P.)
Chimie	N...	Histoire natur.	GALAVIELLE. CABANNES.
		Physique	N...

Examinateurs de la thèse :

MM. RIMBAUD, profr, *président.*	MM. GAUSSEL, agrégé.
EUZIÈRE, professeur.	MARGAROT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de profonde affection et de reconnaissance. Les sacrifices qu'ils se sont imposés pour faire de moi ce que je suis sont trop grands pour que je puisse jamais m'en acquitter.

A MA SŒUR

Puisse notre amitié rester toujours parfaite, comme aux jours heureux de notre vie commune au foyer familial.

A MON FRÈRE L. TERRASSON

Sous-lieutenant au 501e Régiment de Chars de combat

La profession de médecin est sœur de la carrière des armes, car ce sont les deux seuls « métiers » où persistent encore vivaces le sentiment de l'honneur et l'amour de l'idéal.

A MA TANTE ET A MON ONCLE L. MARQUÈS

qui sont un exemple de ce qu'est la vie simple, laborieuse et gaie, sans ambition et toujours probe.

M. TERRASSON.

A MONSIEUR L. MALIGE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

La guerre nous a unis, et il est pour moi plus qu'un ami, un second père.

AUX DOCTEURS J. BOUTET ET L. LAURE

Pour que le « triumvirat » subsiste « envers et contre tout ».

MEIS ET AMICIS

M. TERRASSON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIMBAUD

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE
ET DE CLINIQUE PROPÉDEUTIQUE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Je mets au-dessus de tout, cher Maître, l'honneur que vous me faites en acceptant de présider mon jury de thèse. J'ai reçu de vous des principes solides et je considère comme un devoir de ne m'en écarter jamais dans le cours de ma carrière médicale.

A MON JURY DE THÈSE

M. TERRASSON.

LES TROUBLES
DE LA
KINÉSIE NÉGATIVE TONIQUE
dans la maladie de Parkinson
et les syndromes parkinsoniens

INTRODUCTION

L'idée première de ce travail était une revue générale des syndromes parkinsoniens. Nous avions été frappé en effet par la diversité des opinions émises par les différents auteurs. L'apparition de la névraxite épidémique et de son cortège de symptômes aussi variés que multiples a provoqué l'éclosion d'une foule de travaux sur les syndromes parkinsoniens et la région opto-strio-sous-thalamique. Le besoin d'uniformiser toutes les données récentes s'était vraiment fait sentir, puisque la Société de neurologie de Paris mettait en 1921 au programme de son Congrès annuel une discussion sur les syndromes parkinsoniens. Le résultat de ce Congrès fut évidemment profitable, mais il n'a pas, croyons-nous, atteint le but cherché en ce sens que les congressistes ne sont arrivés à formuler aucune loi. Au lieu de centraliser ils ont décentralisé, chacun apportant le résultat de son expé-

rience personnelle ou exprimant sa façon d'envisager la question. On s'entendit sur ce point qu'il fallait chercher les lésions de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens dans les centres nerveux, mais dualistes et unicistes restèrent sur leur position.

La connaissance de la région opto-strio-sous-thalamique est en effet de date toute récente. Rares ont été, peut-on dire, les expériences faites par les physiologistes. Les échecs nombreux et les résultats si différents pour une même expérience s'expliquent par la position profonde des noyaux gris centraux et la difficulté qu'il y a à les atteindre isolément. Aussi est-on resté presque entièrement dans le domaine de l'hypothèse.

On a dit que l'encéphalite léthargique a fourni de véritables expériences. C'est vrai. Mais ces expériences sont terriblement difficiles à interpréter. Il faut rapprocher l'étude des cas où les lésions sont bien apparentes et bien localisées (tumeurs, hémorragies, lacunes), des résultats les plus probants des physiologistes. On arrivera ainsi à remonter la synthèse du mécanisme physiologique de la région, et les divers symptômes groupés à l'heure actuelle presque seulement par appareil se trouveront rattachés alors à la maladie d'une région nerveuse ou à la maladie d'une fonction (Robin) (1).

Ainsi notre idée première était de rassembler les diverses théories, de les mettre les unes auprès des autres selon leurs points communs, grouper ensuite les faits anatomo-pathologiques et les expériences physiologiques.

En voulant faire trop bien nous avons peut-être fait mal. Nous avons fait comme beaucoup de moralistes :

---

(1) Robin. — Bulletin médical, 1902, p. 34.

nous avons passé à côté du sentier de la vertu. Après avoir trouvé le nombre des théories trop élevé, nous en avons presque créé une nouvelle. On nous excusera en pensant que c'est sans prétention aucune que nous y avons été amené. D'ailleurs notre théorie se trouve en puissance dans les divers auteurs. Nous avons pris ceci à l'un, cela à l'autre, et d'un ensemble de faits nous avons essayé de dégager une idée générale. On ne nous accusera donc pas de « faire de la poésie ». On peut nous reprocher d'avoir visé trop haut et de nous être essayé sur un sujet de trop vaste envergure, nous dont l'expérience est bien jeune et le jugement trop peu mûri.

Nous tenons à dire ici que jamais nous ne nous serions lancé dans pareille aventure si nous n'avions été constamment soutenu par M. le professeur Rimbaud. Lorsque nous étions tout jeune étudiant il a su nous conquérir en entier. Depuis lors nous nous sommes attaché à ses pas. Jamais il ne nous a abandonné. Qu'il en soit remercié. Il est pour nous le Maître, et c'est tout dire. Son enseignement clair et pénétrant reste gravé dans la mémoire de ceux qui le suivent. C'est au cours d'une leçon clinique au service des consultations à l'Hôpital Général que nous l'entendîmes faire un jour un exposé aussi brillant que didactique sur la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens. Il nous conseilla de prendre ces faits pour sujet de thèse. Nous lui avons désobéi. Nous avons abandonné la revue générale pour faire le théoricien. Qu'il nous pardonne s'il retrouve dans le cours de notre étude un pâle reflet de ses méthodes de travail, quelques-unes de ses idées, et s'il juge que nous n'avons pas trop..... déchu.

Notre travail est divisé en deux parties. Dans la pre-

mière nous expliquons d'abord ce qu'est la kinésie négative tonique et ensuite ce qu'il faut entendre par troubles de cette fonction. Dans la deuxième partie nous essayons de mettre en relief les rapports de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens avec les divers troubles de la kinésie négative tonique et sur la différence de ces rapports nous essayons de jeter les bases d'un diagnostic différentiel entre ces deux affections.

Nous n'avons pas fait d'historique, nous réservant dans chaque chapitre de rappeler les noms des divers auteurs ayant travaillé la question. Notre bibliographie tiendra lieu d'historique.

PREMIÈRE PARTIE

LES TROUBLES DE LA KINÉSIE NÉGATIVE TONIQUE

CHAPITRE I

LA KINÉSIE NÉGATIVE

Qu'entend-on par kinésie négative? Ouvrons le livre du professeur Grasset (1, intitulé : « Les centres nerveux ». Nous pouvons lire dans le chapitre consacré à l'étude de l'appareil sensitivo-moteur général le passage suivant : « Quand on fléchit l'avant-bras on raccourcit les fléchisseurs, mais on doit également et tout aussi *activement* par une influence corticale *allonger* les extenseurs. Pour tout mouvement simple il y a une double action motrice corticale : une action de *contraction avec*

(1, Grasset. — Les centres nerveux, 1905, p. 108-109.

raccourcissement sur un groupe musculaire, et une action de relâchement avec allongement sur le groupe musculaire antagoniste, le nerf de raccourcissement du premier groupe et le nerf d'allongement du groupe antagoniste devant partir de deux points de l'écorce extrêmement voisins (sinon identiques) appartenant au centre volitionel...» Plus loin, se référant à Morat (1), il ajoute : « La chose est générale et il est classique aujourd'hui d'admettre partout cette double action nerveuse excitatrice et inhibitrice.» Ainsi donc, pour Grasset et les classiques, l'action qu'il a appelée « active » des allongements est une fonction d'arrêt, une fonction inhibitrice.

C'est contre cette idée qui consiste à confondre dans le même terme d'inhibition l'inhibition vraie et « les phénomènes nerveux et moteurs des actions antagonistes » que s'élève Bard (2) dans un article récent. C'est pour distinguer l'inhibition vraie, phénomène qui caractérise l'arrêt de fonctionnement d'un centre, de la fausse inhibition, phénomène véritablement actif, qu'il crée le nom d'activité négative ou de kinésie négative.

Le raccourcissement d'une fibre musculaire a été considéré pendant longtemps comme la seule forme de l'activité, et l'allongement de cette même fibre fut représenté comme le relâchement de l'activité ou inhibition de cette activité.

En somme, le muscle, pour reprendre l'expression que Cajal (3) appliqua à la critique des théories de Pierre Marie sur le tonus, le muscle est une « machine sous

---

(1) Morat et Doyon. — Physiol., t. II.

(2) Bard. — Du rôle et du mécanisme des actions d'arrêt (Rev. neurol., n° 2, février 1922, p. 122, 143.

(3) Rev. trimestr. micrographia, 1898, III, p. 85-97.

pression ». On peut inhiber cette pression et on a un allongement musculaire, on peut augmenter cette pression et on a un phénomène actif de contraction. Le relâchement remet la machine à sa pression initiale. Cette idée, dit Cajal, est « contraire aux fins de la nature ».

Il faut avec Bard dire : « La longueur des fibres à l'état de repos est un seuil, une sorte de O physiologique. Les variations de cette longueur en plus ou en moins au delà de cette limite procèdent les unes et les autres de l'activité spécifique des fibres. Mais, suivant la nature des excitations que les fibres reçoivent du système nerveux, cette activité est appelée à s'exercer dans les deux sens contraires, de telle sorte que l'une est de *signe positif*, l'autre de *signe négatif* par rapport au seuil qui les sépare. L'activité positive produit le raccourcissement des fibres musculaires, l'activité négative produit leur allongement, mais ces deux termes doivent s'entendre avec leur sens algébrique : toutes deux sont des manifestations de l'activité. » Il en résulte que la décontraction d'un muscle est en fait un allongement de ce muscle, donc une manifestation de l'activité négative. Le repos musculaire, c'est l'immobilité c'est-à-dire le retour au point O, à l'équilibre des kinésies positives et négatives.

Ces manifestations de l'activité positive et négative se retrouvent également dans la vie végétative et dans la vie de relation. « Partout et toujours on voit la musculature périphérique exercer sous l'influence des prétendus nerfs d'arrêt un rôle physiologique effectif et nécessaire dont l'utilité même cadre mal a priori avec le caractère purement passif que l'on attribue aux modifications qui interviennent à ce moment. » Dans la vie végétative, pour ne prendre que l'exemple qui fit voir le jour à la conception

des « actions nerveuses d'arrêt », l'excitation du pneumogastrique provoque l'arrêt du cœur (expérience des frères Weber, 1845), ou plutôt provoque le ralentissement de son rythme, diminue la fréquence des systoles. Il est donc un « nerf d'arrêt par rapport aux systoles ». Mais les diastoles sont allongées ; la diastole cardiaque est vraiment un phénomène actif. Le pneumogastrique est donc aussi « un nerf d'excitation et d'exagération par rapport aux diastoles ».

« Dans les appareils de la vie végétative, dit Bard (1), l'intervention des actions d'arrêt, ou pour parler plus exactement des excitations de signe négatif, a pour but et pour effet l'exagération de l'une des deux phases successives d'une même fonction dont l'accomplissement est assuré par deux actions motrices, antagonistes, alternatives et rythmées. Dans l'appareil de la vie de relation, les deux actes moteurs opposés dont un même segment de membre est susceptible, sont commandés chacun au même titre par une excitation de signe positif et l'intervention de l'excitation de signe négatif a uniquement pour but et pour effet d'assurer le relâchement des muscles antagonistes du mouvement en cause. Qu'il s'agisse d'un mouvement de rotation, de flexion ou d'extension, l'action effective des muscles protagonistes a besoin d'une action d'arrêt parallèle sur les antagonistes ; cette action d'arrêt ne peut d'ailleurs appartenir en propre à aucun groupe de muscles, puisque tous sont tour à tour protagonistes ou antagonistes, suivant le sens du mouvement à accomplir. »

Donc il y a mouvement actif dans un sens, positif ou négatif par rapport au seuil 0 qui correspond à ce qu'on

(1) Bard, *loc. cit*, III, p. 132.

appelle tonus de repos. Les phénomènes qui caractérisent les mouvements dans le sens négatif sont les phénomènes moteurs de la kinésie négative et sont la manifestation des actions musculaires antagonistes. Ces actions positives et négatives sont des actions simultanées et opposées, le centre moteur de l'action positive étant excitateur du centre de l'action négative, et réciproquement. Dans un mouvement de flexion du bras, par exemple, il y a deux excitations qui arrivent aux muscles : une excitation positive pour la contraction des fléchisseurs, une excitation négative pour l'extension active des extenseurs du bras, excitations simultanées partant de deux centres différents, mais synergiques. « La volonté n'exerce pas son action sur un seul centre mais bien sur les deux centres homologues. »

CHAPITRE II

LA KINÉSIE NÉGATIVE TONIQUE

Nous avons ainsi une idée générale de ce qu'est la kinésie négative, mais il faut regretter que Bard ait étudié la question d'un point de vue trop général et n'ait pas séparé la kinésie négative dans la contraction clonique et dans la contraction tonique. Nous avons l'intention dans ce chapitre d'envisager le rôle de la kinésie négative dans les phénomènes de tonus musculaire.

Avant d'aborder cette question, il faut examiner quelle est la conception actuelle du tonus.

Qu'est-ce que le tonus?

Pour Brissaud (1), « le tonus musculaire est cet état qui n'est ni la contracture proprement dite, ni le relâchement complet du sommeil chloroformique, mais un état intermédiaire permanent et équivalent à une véritable fonction ». Dans le même chapitre on trouve plus

(1) Brissaud. — Leçons sur les mal. du S. N., 1895, p. 498.

loin : « Le tonus normal n'est pas autre chose en somme qu'un acte réflexe permanent. »

Maillard (1) a donné une définition différente en indiquant le rôle de la volonté dans le tonus : « J'appellerai tonus, ou mieux état tonique des muscles au repos, un état de contraction permanente involontaire et inconsciente qui différencie le muscle vivant du muscle mort, ou plus exactement le muscle en connexion avec le système nerveux du muscle qui ne l'est plus. »

Dans Grasset (2), on trouve la phrase suivante qui résume les deux définitions précédentes : « Il est contradictoire dans les termes de dire qu'il y a du mouvement dans le repos, mais on peut bien dire que dans le repos il y a un certain genre de contraction musculaire qui constitue le tonus. »

En somme, ces trois définitions s'entendent pour décrire le tonus comme étant ce que Bard décrit comme O physiologique et appelle repos vrai, c'est-à-dire équilibre des forces de raccourcissement et des forces d'allongement des muscles.

C'est en fait ce que Pierron (3) appelle tonus de repos ou tonus résiduel. On voit donc combien le mot tonus est un mot employé dans les auteurs pour désigner des choses différentes. Il faudrait, et ceci s'éclairera par les lignes suivantes, employer le mot fonction tonique qui correspond mieux aux besoins de la physiologie et de la pathologie. A l'encontre de Maillard, ce mot fonction tonique permet d'envisager des variations

---

(1) Maillard. — Thèse Paris, 1907.

(2) Grasset. — Les centres nerveux, 1904, p. 113.

(3) Pierron. — Les formes et le mécan. nerveux du tonus (Rev. neur., 1920, p. 897-1011.

du résultat de cette fonction, de ne plus considérer le tonus comme un état purement permanent mais comme une chose essentielle variable et de décrire le tonus du maintien de l'équilibre, le tonus de soutien des mouvements sous le nom de tonus variable (Pierron).

Les centres du tonus

Les avis sur ce point ont été extrêmement partagés et les diverses théories vivement critiquées. Voyons d'abord sommairement ce qui a été dit, nous examinerons ensuite comment on doit envisager la question, du point de vue moderne.

Adamkiewicz (1) (1881) créa la première théorie sur laquelle se sont appuyés presque tous les auteurs ; il y a deux actions opposées qui aboutissent au centre inférieur du tonus : une action inhibitrice par les cordons latéraux, une action excitatrice par les cordons postérieurs.

G. Anton (2) et Pierre Marie échaffaudent là-dessus la théorie célèbre de l'inhibition cérébrale : Les centres moteurs de la moelle, en l'espèce les cellules radiculaires antérieures, représentent aux yeux de Pierre Marie une machine à vapeur toujours sous pression à laquelle la voie pyramidale sert de frein d'arrêt. Quand la volonté ordonne un acte musculaire, le courant descendant n'excite pas la contraction des muscles mais suspend pour un groupe déterminé de muscles l'influence continue d'inhibition qu'exerce le faisceau pyramidal. On sait

---

(1) Adamkiewicz, *in* Grasset, *loc. cit.*, p. 183.

(2) Anton (G.). — Ueber die Beteiligung, etc. (Jahr. f. Psych. u. Neur., XIV, s. 140, 1895.

combien Cajal (1) a critiqué cette théorie si contraire « aux fins économiques de la nature ». Il place le centre du tonus dans le cervelet dont il fait un « accumulateur d'énergie nerveuse et motrice » « éperonné » sollicité par le cerveau.

Crocq (2) place encore le centre du tonus dans l'écorce, de même que Jakson (3), Bastian, Freund, Raymond (4). En 1896-1898 apparaît la théorie solide et fameuse de Van Gehuchten (5) : Deux voies descendantes motrices, les fibres cortico-spinales ou directes inhibitrices des centres spinaux, les fibres cortico-ponto-cérébello-spinales à action tonique, provoquant l'incitation motrice volontaire. Mais cette théorie a le tort, en voulant expliquer les contractures tardives de l'hémiplégique, de distinguer la contracture post-hémiplégique de la contracture du « médullaire d'emblée ». Ce n'est pas ici le lieu de critiquer cette théorie, nous renvoyons aux travaux de Gerest (6), de Grasset (7), de Crocq.

La plupart des auteurs arrivent avec Grasset à supposer l'existence de plusieurs centres et à mettre hors

---

(1) Cajal (S. Ramon). — Algunas detalles unas sobre, etc. (Rev. trimestr. microgr., 1898, III, p. 85-87).

(2) Crocq. — Physiolog. et patholog. du tonus, etc. (Rapp. au Congrès de Limoges, 1901).

(3) Jakson. — Nach Nothnagel topische Diagnostic des gehirn Krankenheiten, 1879, § 199.

(4) Raymond. — Thèse Paris, 1875. — Ac. de méd., 22 oct. 1901.

(5) Van Gehuchten. — Journal de neurologie, 1896, I ; 1897, II ; 1898, III. — Rev. neurol., 1897, V ; 1898, VI. — Semaine médic., 1898.

(6) Gerest. — Thèse Lyon, 1898.

(7) Grasset, *loc. cit.*, p. 185.

de l'écorce le point de départ de l'action frénatrice (Marinesco (1), Pawlow (2), Trétiakoff (3).

Voyons en quels termes Grasset, dans son rapport au Congrès de Limoges en 1901, décrit les trois centres du tonus : « L'appareil nerveux du tonus est formé de trois étages de centre reliés entre eux et avec la périphérie par des voies centripètes et des voies centrifuges.

Premier étage (*médullaire*). — Les voies centripètes sont les nerfs sensitifs avec leurs protoneurones périphériques dans le ganglion rachidien, les racines postérieures et leurs premiers neurones de relai médullo-bulbaire dans les cornes postérieures de la substance grise de la colonne de Clarke et plus haut les noyaux de Goll et de Burdach.

De là l'impression centripète va dans les cellules des cornes antérieures de la substance grise médullo-bulbaire, centre de réflexion de ce premier étage.

Les voies centrifuges sont les racines antérieures et les nerfs moteurs.

Deuxième étage (*basilaire*). — Les voies centripètes sont d'abord les cordons postérieurs et le faisceau cérébelleux ascendant ou direct. Les premiers arrivent dans les noyaux du pont ; le second venant surtout de la colonne de Clarke va au cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur.

Le cervelet reçoit aussi plus directement les impressions labyrinthiques (VIII[e] paire) venues spécialement par le nerf vestibulaire (kinesthésique de la tête), par les noyaux de Deiters et de Bechterew et vont de là au

(1) Marinesco. — Semaine médic., 1898.
(2) Pawlow. — Névraxe, 1900, p. 338.
(3) Trétiakoff. — Thèse Paris, 1919, p. 95.

cervelet par le segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur.

Par la même voie arrivent aussi au cervelet les impressions kinesthésiques oculo-motrices venues de la III^e^ paire du côté opposé et de la VI^e^ paire du même côté, et peut-être aussi, par le faisceau sensoriel direct d'Edinger, des impressions venues du trijumeau, du pneumogastrique et du glosso-pharyngien. Du cervelet les impressions vont au noyau rouge par le pédoncule cérébelleux supérieur.

Les noyaux du pont reçoivent les impressions venues de l'étage inférieur des centres du tonus et aussi les impressions optiques d'orientation venues par les tubercules quadrijumeaux.

Ces mêmes noyaux du pont communiquent avec le cervelet par le pédoncule cérébelleux moyen et avec le noyau rouge. Voilà les principaux centres basilaires (cervelet, noyau du pont, noyau rouge) et leurs connexions réciproques.

Les voies centrifuges de cet appareil basilaire sont (si l'on élimine le faisceau cérébelleux descendant, allant du cervelet aux cornes grises antérieures) : le faisceau pyramidal qui, dans son trajet, reçoit des impressions des noyaux du pont, et le faisceau de Monakow, rubrospinal, ou prépyramidal. L'un et l'autre vont des centres basilaires aux centres inférieurs (cellules antérieures de la moelle).

Troisième étage (*cortical*). — Les voies centripètes sont d'abord les fibres sensitives directes qui ont eu des neurones de relais dans la protubérance, forment le ruban de Reil médian, passent dans le pédoncule, dans la partie postérieure du bras postérieur de la capsule

interne, puis, directement ou en passant par la couche optique, vont à l'écorce périrolandique.

Une deuxième voie centripète importante est constituée par le faisceau rubro-cortical qui va du noyau rouge à l'écorce en touchant aussi, au moins partiellement, à la couche optique.

Les centres de cet étage supérieur sont formés par l'écorce de la région périrolandique.

Les voies centrifuges sont constituées par le faisceau pyramidal qui unit le centre supérieur aux centres moyens par les noyaux du pont.

Voilà le schéma de l'entier appareil nerveux du tonus.

Cela peut paraître compliqué. Mais sans cette complexité, avec des conceptions trop simplistes, on ne comprend pas la multiplicité et la variété des cas cliniques.

Car les troubles du tonus qui forment un gros chapitre de la neuro-séméiologie se présentent avec des sièges de lésion très variés : ils peuvent correspondre à la lésion des diverses parties que nous venons d'énumérer comme constituant l'appareil nerveux du tonus.

Pour la moelle, vous trouvez l'hypotonie dans les lésions des racines postérieures et des cordons postérieurs (voies centripètes du réflexe) et l'hypertonie dans les lésions du faisceau pyramidal (voies centrifuges inhibitrices).

Pour le groupe mésocéphalique, Déjerine a observé l'hypotonie dans les affections cérébelleuses, Déjerine et Egger l'ont notée dans deux cas de vertige labyrinthique. Les troubles du tonus sont la règle dans les chorées symptomatiques, et dans ces cas la lésion siège sur le faisceau de Bonhœfer, voie basilaire qui passe par le cer-

velet, le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge pour aller ensuite à l'écorce.

Enfin les lésions corticales ont une influence sur le tonus, soit dans un sens (hypotonie), soit dans l'autre (hypertonie, attitudes cataleptiformes). »

Dans son livre sur les centres nerveux, Grasset (1) ajoute : « Les centres principaux du tonus sont les centres basilaires du deuxième étage. »

Dans ces dernières années, des recherches plus complètes ont été faites sur le mécanisme intime du tonus ; nous citerons quelques noms de physiologistes : Scherrington (2), Philipson, Bette, Uexkuhll (3), De Boer (4), Bentof, Richet, Jolyet et Sellier (5). De nombreuses théories du tonus ont été envisagées (Boudet (6), Langelaan (7), Von Bruecke (8), Scherrington, Rothman (9), Weed et Magnus (10), Pierron (11). Il est à remarquer

(1) Grasset, *loc. cit.*, p. 115.

(2) Scherrington. — J. de physiol., 1898, 22, 319, 222. — Brain, mars 1907, XXIX, p. 407-482. — Brain, 1915, XXXVIII, p. 192, 234. — Quaterley, J. of exper. phy., 1909, II, 109, 156. — Cong. méd. soc., 1913, II, i, 85, 98.

(3) Uexkuhll J. — Zeitschr. f. Biol., 1903, Bd X, t. IV, s. 296; 1912, t. VIII, s. 305-332.

(4) De Boer. — Fol. neurobiol., 1913, Bd VIII, 378-837 ; 1914, VIII, 429-430.

(5) Jolyet et Sellier. — Travaux de la Station d'Arcachon, 1899.

(6) Boudet. — Thèse Paris, 1880.

(7) Langelaan. — Brain, XXXVIII, 3, 1915, p. 335-380.

(8) V. Bruecke. — Deutsche med. Wochenschr., 1918, XLIV, p. 121-124, 152-154.

(9) Rothmann. — Berlin. klin. Wochenschr., 1913, L, p. 336-339.

(10) Weed et Magnus. — J. of physiol., 1914, XLVIII, p. 205-227.

(11) Mairet et Pierron. — C. R. Soc. biol., 1916, LXXIX, p. 256.

que ces opinions rappellent toutes la théorie de Grasset avec ses trois étages. Certes, des précisions anatomiques, physiologiques et autres ont été apportées, il n'en demeure pas moins vrai qu'il faut conserver cette division si nette et si géniale.

La fonction tonique

Nous avons l'intention pour exposer la théorie moderne du tonus et notre conception de la kinésie négative tonique de :

1° Distinguer complètement la fonction tonique de la fonction clonique. La fonction tonique essentiellement statique doit être mise en parallèle avec la fonction clonique essentiellement dynamique.

2° Distinguer complètement la voie motrice clonique de la voie motrice tonique (deux voies différentes pour deux fonctions différentes) ; indiquer les centres de la voie tonique, indiquer les points de contact entre les deux voies ; montrer qu'en fait notre description et nos schémas s'écartent peu de ceux de Grasset.

3° Etudier le fonctionnement des centres de l'étage moyen et en particulier des centres de la kinésie négative tonique.

A. *La fonction tonique doit être distinguée de la fonction clonique*

Pierron (1), dans un article sur la pathogénie des contractures, a bien étudié la question sous tous ses aspects. Il a en outre complété ses idées premières par des recherches sur le mécanisme nerveux du tonus. C'est

(1) Pierron. — Du mécanisme physiol. du tonus musculaire comme introduction à la théorie des contractures (Presse médicale, 18 février 1918).

Ziechen qui le premier a séparé la contraction clonique de la contraction tonique.

Pour arriver à une conception juste, il faut avec les physiologistes examiner le muscle à tous les points de vue. Il y a dans notre organisme comme dans celui de tout animal des muscles lisses et des muscles striés. Les muscles lisses sont à fonction tonique prédominante (expériences de Richet (1) sur les muscles lisses de l'écrevisse). Les muscles striés ont une fonction tonique variable selon le muscle et Ranvier (2) a remarqué qu'elle est plus grande dans les muscles rouges que dans les muscles blancs. La mise en évidence de cette fonction tonique ne peut se faire que par les myogrammes où l'on note l'apparition d'un « nez de Funke » (3) ou d'une « onde secondaire » (Richet, Yeo et Cash (4), Joetyko) (5). L'analyse a pu être poussée au point que Frohlich et Meyer distinguent dans le tétanos des crampes dues à l'action du système cérébro-spinal clonique, de l'hypertonie due à l'action du système tonique. Cette fonction tonique peut être exagérée par la vératrine, exagération du nez de Funke (Kölliker (6), Guillaume) (7).

---

(1) Richet. — Arch. de physiol., 1879. — Physiol. des muscles et des nerfs, 1882. — Contracture (Arch. physiol., IV, 1900, p. 393-394).

(2) Ranvier. — C. R. Ac. sc., 1877 et 1879. — Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire, 1880.

(3) O. Funke. — Uber den Einfluss, etc. (Arch. f. die gesamte Phys., 1874, VIII).

(4) Yeo et Kash.— On the relation between the active, etc. (J. of Phys., 1883, IV).

(5) Joetyko. — La fonction musculaire (E. S., 1909).

(6) Kölliker. — Wirchow's Archiv, 1856, X, p. 257.

(7) Guillaume. — Sympathique et systèmes assoc., 1921.

La fonction tonique n'engendre pas de fatigue (Richet et ses expériences sur les muscles de l'écrevisse), aucune fatigue ni locale, ni générale.

Le muscle en fonction tonique constante « ne rend pas un son correspondant comme hauteur au nombre des secousses fusionnées par seconde, fournissant autant de vibrations sonores, comme on peut en percevoir au cours de la contraction volontaire de type tétanique » (Brissaud et Boudet (1), 1879, Link (2), Pierron, *loc. cit.*).

Au point de vue énergétique :

La fonction tonique ne donne pas d'élévation de température (Brissaud et Regnard (3), Babinski, Froment et Heiz (4), Bornstein) (5). Le tétanos, qui est en grande partie une contraction musculaire clonique, engendre un grand dégagement de chaleur.

Le muscle contracturé se refroidit (De Snyder) (6).

Et, comme dit Pierron, « l'augmentation de tonus du muscle lisse s'accompagne d'une chute thermique et l'abaissement thermique favorise l'augmentation du tonus ».

Au point de vue du métabolisme :

Même différence. Les muscles lisses et les muscles striés en contraction tonique font une consommation d'oxygène moins grande que les muscles striés en

---

(1) Brissaud et Boudet. — C. R. Soc. biol., 1879, XXXI, p. 348.

(2) Link. — Neurol. Centralblatt, 1905, XXIV, p. 50-54.

(3) Brissaud et Regnard. — C. R. Soc. biol., 1880, XXXII, p. 13.

(4) Babinski. — Ann. de méd., oct.-nov. 1916.

(5) Bornstein. — Arch. f. die gesamte Physiol., 1919, CLXXIV, p. 352-357.

(6) De Snyder. — Is the contract of smooth muscl., etc. (Amer. J. of Physiol., 1914, XXXV, p. 340-360).

contraction clonique (De Snyder). Parnas (1), expérimentant sur les lamellibranches, a calculé que le même travail exécuté sous la fonction clonique nécessite 50.000 fois plus d'oxygène que sous la fonction tonique. Les hydrates de carbone rentrent peu dans les matériaux consommés par la fonction tonique. Au contraire, le travail exécuté sous la fonction clonique nécessite presque uniquement des hydrates de carbone (Ernst (2), Langley (3).

« Le tonus, dit Pierron (4), dont la contracture n'est qu'une exagération pathologique, subit des variations assez rapides et correspond à un métabolisme dans lequel interviennent les albuminoïdes au premier chef. » Les recherches de Pekelharring et Hoogenhysh (5) ont prouvé que la rigidité statique amène une formation intense intramusculaire de créatine. Cette créatine par oxydation devient de la créatinine et cette créatinine est éliminée par les urines. La contraction clonique ne provoque pas d'élimination de créatinine. Ces expériences sont confirmées par les recherches de Scaffidi (6), Rieser, de Marinesco (7), de De Roaf (8) (élimination de CO^2 seulement dans la contraction clonique), de Pierron (dans

---

(1) Parnas. — Archiv. f. die ges. Physiol., 1919, CXXXIV, p. 441-445.

(2) Ernst. — Archiv. f. die ges. Physiol., 1915, 161, p. 487.

(3) Langley. — J. of Physiol., 1913, 47, p. 159-195.

(4) Pierron. — Pr. médic., 18 févr. 1918.

(5) Pekelharring et Harking. — Proced. of kon. Akad. van Amsterdam, 30 sept. 1911. — Hoogenhysh : Zeitsch. f. Physiol. chem., 1910, 64, p. 262-293 ; 1911, Bd XXV, s. 207.

(6) Scaffidi. — La Sperimentale, 1911, 64, p. 781-789.

(7) Marinesco. — Rev. neurol., 1922, p. 1013.

(8) De Roaf. — Quaterl. Jour. of exp. physiol., 1909, vol. V, p. 31.

le service de neuro-psychiatrie du professeur Mairet et dans le laboratoire du professeur Derrien à Montpellier).

« Ainsi la fonction tonique des muscles doit s'accompagner d'un métabolisme d'albumoïdes aboutissant à la formation de créatinine, tandis que la fonction clonique dépend d'un métabolisme hydrocarboné dans lequel l'acide lactique joue un rôle essentiel. »

Au point de vue histologique :

On trouve dans le muscle une dualité histologique comparable à la dualité des fonctions cloniques et toniques. Tout muscle strié en effet comprend des myofibrilles englobées dans du sarcoplasma. En 1897-1900, Bottazzi (1) émit l'hypothèse suivante : les myofibrilles seraient le siège des contractions cloniques et le sarcoplasma celui des contractions toniques.

Mlle Joetyko (1901-1903) a repris la même idée. Un phénomène physiologique est en faveur de cette théorie : C'est que l'importance des phénomènes toniques est proportionnelle à la teneur du muscle en sarcoplasma. De même les considérations de Aimé (2) (1914) dans l'Encéphale montrent que dans la myotonie acquise il y a une dégénérescence prédominante dans le sarcoplasma et que, dans la maladie de Thomsen, on a de l'hypertonie et une élimination intense de créatinine. De même encore quand la réaction myotonique apparaît dans un muscle, l'examen histologique de ce muscle montre une prolifération sarcoplasmatique et une multiplication du nombre des noyaux.

---

(1) Bottazzi. — J. of phys., 1897, vol. XXI, p. 1 ; 1898, XXII. — Jour of phys., 1906, VIII, p. 193-208.

(2) Aimé. — Considérat. histo-pathol. sur la myotonie (Encéphale, IX, 6 juin 1914, p. 303).

Au point de vue de l'innervation :

Enfin il n'est pas jusqu'à l'innervation du muscle qui ne soit double. Il existe en effet une innervation pour le myoplasme et une innervation pour le sarcoplasme. Il existe dans le muscle des fibres myéliniques et des fibres amyéliniques (Hubert et Witt, Dogiel) (1901). Les fibres amyéliniques seraient d'origine sympathique et auraient été vues par Regaud et Favre (1) se terminant dans les vaisseaux sanguins. Un an après les études de Perroncito (2), de Boecke (3), Mosso (4) lance son hypothèse célèbre : Le sarcoplasma est le siège des mouvements toniques et est innervé par le sympathique, tandis que le myoplasme, lui, est innervé par le système cortico-spinal. Les études de Perroncito et Boecke ont été reprises en 1915 par Mansfeld et Lukacks (5) qui arrivent aux mêmes conclusions. C'est entre temps en 1913 que se place la fameuse expérience de De Boer (6) qui prouve la disparition du tonus par section des rami-communicantes. Critiquée par Cobb (7), Van Ringberk (8) et Dusser de Barenne (9), elle fut reconnue exacte par ce dernier.

---

(1) Rigaud et Favre. — Revue gén. d'histol., 1er juin 1901, p. 72.

(2) Perroncito. — Gaz. med. ital., 1902. — Arch. ital. de biol., 1902.

(3) Boecke. — Anat. anzeiger, 1904. — Biologie, 1904, 41, p. 183.

(4) Mosso. — R. della R. Acad. de Lincei, 1904. — Arch. ital. de biolog., 1904, 41, p. 183.

(5) Mansfeld et Lukacks. — Arch. f. die gesamt. Physiol., 1915, 161, 467-478.

(6) De Boer. — Folia neurobiolog., 1913, VII, p. 371 et 837.

(7) Cobb. — Americ. Journal of Physiol., 1918, XLVI, p. 478-482.

(8) Van Ringberk. — Arch. néerland. de physiol., 1917, I, p. 257-270.

(9) Dusser de Barenne. — Archiv. f. die gesamte Physiol., 1916, CLXVI, p. 115-168. — Folia neurobiologica, 1913, VII, p. 651-654.

Est-ce à dire que tout le tonus dépend du sympathique périphérique? Ce serait vraiment commode; contre cette idée, il y a l'expérience de Beritoff: « Chez la grenouille refroidie, une excitation électrique donne une persistance tonique qui disparaît par excitation des antagonistes, et le fait est le même si on sectionne les rami-communicantes. Donc les fibres de la chaîne ganglionnaire n'interviennent pas dans la production de ce tonus post-clonique... Il y a des impulsions toniques qui viennent de la moelle. » En outre, deux objections de Pierron (1) sont à considérer:

« 1° Le myogramme de la vératrine n'est pas modifié par l'ablation du sympathique;

» 2° La rigidité des animaux décérébrés si bien étudiée par Scherrington n'est nullement modifiée, pas plus que la teneur des muscles en créatine (Jansen) du côté où on a enlevé la chaîne sympathique, comme l'ont constaté Dusser de Barenne, Van Ringberk et Cobb. »

Que conclure de tout cela? Qu'il y a une séparation très nette entre la fonction tonique et la fonction clonique dans le muscle. Et déjà nous entrevoyons la part que vont prendre dans la théorie du tonus le sympathique à la périphérie, d'une part, et les centres cortico-mésencéphalo-médullaires, d'autre part.

B. *Voies et centres de la fonction tonique. — L'appareil du tonus.*

Avant d'entrer dans la description, voyons quelques théories et quelques faits. Chez les invertébrés, dit Coutance (2), les muscles lisses existent presque seuls

(1) Pierron, *loc. cit.*, R. N.

(2) Coutance. — Energie et structure chez les mollusques acéphales (Paris, 1898).

(mollusques lamellibranches). Le muscle strié apparaît plus tard dans la série philogénique quand se fait sentir le « besoin d'une vie plus active ». D'après Ramsay Hunt (1) il y a dans l'innervation de la motilité deux systèmes :

1° Le système paléo-kinétique, c'est-à-dire apparu le premier, qui exécute les mouvements automatiques. C'est la voie strio-spinale.

2° Le système néo-kinétique, voie pyramidale, qui vient s'adjoindre à la première. Le système paléo-kinétique aurait des fibres amyéliniques qui correspondraient à celles décrites dans les muscles par Regaud et Favre comme fibres sympathiques. Strümpel (2), « se servant de conclusions déjà anciennes des travaux de Hunglings Jakson, de Beevor, de Scherrington, introduit dans la pathologie les données physiologiques de la double innervation de la musculature animale : type clonique ou d'origine cérébrale, type tonique ou myostatique rattachable à l'appareil cérébelleux » (Guillaume).

C'est, nous fondant sur tout ce qui précède, que nous pouvons énoncer ce qui suit :

La voie cortico-spinale directe ou voie pyramidale est spécialement chargée de la contraction volontaire, c'est-à-dire de la fonction clonique myoplasmatique.

La voie de la fonction tonique est une voie qui correspond au système paléo-kinétique de R. Hunt. C'est la voie strio-cérébello-spinale sarcoplasmatique. Cette deuxième voie est reliée indirectement et directement au cerveau. Ces deux voies sont donc intimement unies par

---

(1) R. Hunt. — Brain, vol. LI, part. 1, p. 59.

(2) Strümpel, *in* Guillaume. — Symp. et syst. assoc., 1921.

leurs aboutissants identiques dans la zone périrolandique ou frontale.

Ceci dit, comment faut-il concevoir l'appareil du tonus ? Suivons sur le schéma n° 1, et comparons avec la description de Grasset reproduite plus haut.

Etage inférieur. — Il comprend deux parties : d'abord l'appareil régulateur extra-médullaire. C'est la chaîne ganglionnaire sympathique, comme nous l'avons vu plus haut (page 32). Les diverses expériences des physiologistes ont prouvé son rôle ; ce rôle est infime, on ne peut cependant pas dire secondaire, car il est relié à la question du métabolisme interne du muscle. (Nous n'étudierons pas cette question, là n'étant pas notre but. Nous renvoyons au livre de Guillaume sur le sympathique et les systèmes associés.) C'est en somme l'organe du tonus résiduel de Pierron.

Le deuxième centre de l'étage inférieur est intra-médullaire. Les voies afférentes sont celles décrites par Grasset : nerfs sensitifs, racines postérieures, neurones de relais médullo-bulbaires. Dans les cornes postérieures : colonnes de Clarke, noyau de Bechterew et leurs homologues, noyaux de Goll et de Burdach. Si l'on considère notre schéma n° 1 (coupe de la moelle), on distingue dans la zone grise une partie ombrée : c'est celle qui, d'après Guillaume et autres auteurs, représente le point où se trouvent les cellules de la vie organo-végétative. Elle correspond en fait à la terminaison intra-médullaire de la voie paléo-kinétique de R. Hunt. Sur les fibres efférentes des noyaux des cornes postérieures, de longues discussions ont été engagées. Guillaume, dans sa monographie, admet contre les auteurs anglais (Bayliss) (1)

(1) Bayliss. — Introd. on general physiol., 1915, p. 534.

que la voie sensitive est commune aux appareils de la vie de relation et de la vie organo-végétative.

Les centres de réflexion de l'étage médullaire sont dans les cellules des cornes antérieures de la moelle. Ici pas de discussion. Les cellules tono-motrices appartiennent à la zone ombrée de notre schéma, elles sont chez tous les auteurs nettement séparées (Guillaume) des cellules clono-motrices. Il y a dans la corne antérieure trois centres contenus dans la zone ombrée : une masse para-centrale margino-ventrale, une masse inter, une masse intermédio-latérale constituant la corne latérale. Ce serait en particulier à cette dernière masse qu'aboutiraient les influx supérieurs (Pierron).

Pour les voies efférentes certains auteurs ont décrit des fibres efférentes par les racines postérieures (Bonne). Les recherches de Pierron, sur la transmission directe au muscle, de Langelaan (1), de Von Uexkull (2) montrent qu'en fait il faut en revenir à la voie indiquée par Grasset, c'est-à-dire que toutes les fibres passent par les racines antérieures.

Etage supérieur. — C'est celui qu'a décrit Grasset : zone périrolandique ou zone frontale (Marinesco (3), Brissaud (4), François Frank, Nunk (5), Bechterew (6). Nous indiquerons plus loin les relations de cet étage avec les centres de l'étage moyen.

---

(1) Langelaan. — Le muscle tonus (Brain, s. XXXVIII, 1915, p. 235).

(2) Uexkull. — Deutsch. Physiol. Geselsch., juin 1914.

(3) Marinesco. — Les voies de conduction du cerveau et de la moelle, 1900.

(4) Brissaud. — Anatomie du cerveau, 1893.

(5) Nunk. — Congrès de Copenhague, 1884.

(6) Bechterew. — Encyclopédie scientifique, 1909, vol. I, p. 276.

Etage moyen. — Représenté par Grasset comme constitué par le cervelet, le noyau rouge, les noyaux du pont, il doit être sensiblement modifié ; nous n'en donnerons ici qu'un schéma squelettique, réservant pour plus tard une description détaillée. L'étage moyen comprend essentiellement deux grands centres : le cervelet d'un côté, les noyaux de la région opto-strio-sous-thalamique de l'autre.

Le cervelet reçoit le faisceau de Fleichsig, le faisceau de Gowers, le faisceau déitéro-cérébelleux, les fibres ponto-cérébelleuses. Tous ces systèmes de fibres lui amènent les sensations profondes (sensations proprioceptives de Scherrington) et les sensations kinesthésiques d'orientation. Il est de plus relié à l'écorce indirectement. Les voies efférentes sont : le faisceau cérébelleux descendant, le faisceau cérébello-déitérien qui descend par le faisceau antéro-latéral, le faisceau cérébello-rubrique.

De son côté, le centre sous-optique représenté dans notre schéma n° 1 par une simple figure géométrique (Exc. N) reçoit aussi des fibres corticales indirectes ou non (Voir plus loin) et des fibres de la sensibilité profonde. Les fibres efférentes passent : 1° par le noyau rouge ; 2° par le faisceau antéro-latéral (noyau de Darkschewitsch, de la commissure postérieure, de Deiters).

En outre, ces deux centres sont reliés entre eux, soit directement (?) (fibres de Brissaud), soit indirectement par la couche optique.

En conclusion, à côté de la voie pyramidale, voie néokinétique de R. Hunt, il existe une autre voie, la voie paléokinétique ou voie parapyramidale. Cette voie, qui commence au cervelet et aux noyaux gris centraux, transmet les excitations nécessaires à l'entretien du tonus et à ses variations. Elle aboutit dans la moelle à des cellules qui

lui sont propres, et dans les muscles à des régions qui lui sont particulières (sarcoplasma), mais elle n'en est pas moins contrôlée par l'écorce cérébrale.

La kinésie négative tonique

Nous avons vu qu'à côté du tonus permanent (tonus résiduel) il existe un tonus variable régi par divers centres : mésencéphalo-cérébelleux et corticaux. Les variations du tonus se traduisent par des mouvements musculaires. Pour un mouvement volontaire, nous avons vu dans le chapitre premier qu'il part de la zone périrolandique deux excitations : une positive pour les muscles protagonistes, une négative pour les antagonistes. Nous avons accepté le nom général de kinésie négative pour désigner les phénomènes neuromusculaires antagonistes. Mais il faut maintenant scinder en deux la kinésie négative : kinésie négative clonique d'un côté, kinésie négative tonique de l'autre ; les excitations négatives cloniques sont transmises comme les excitations positives par la voie pyramidale au myoplasme. La voie pyramidale est donc la voie des contractions dynamiques.

Les excitations négatives toniques sont, elles, transmises synchroniquement avec les excitations positives, par la voie parapyramidale. Cette voie est donc la voie des contractions statiques.

A l'état normal, les kinésies cloniques et toniques, qu'elles soient positives ou négatives, agissent dans le même sens et concourent au même but. Elles représentent seulement un accolement de deux fonctions pour l'exécution plus parfaite et plus rapide des mouvements. On sait que la contraction tonique est nécessaire pour amener la fusion des secousses cloniques (Funk, Pier-

ron). D'ailleurs, dans la philogénie on retrouve ce fait que la voie pyramidale vient s'adjoindre à la voie parapyramidale qui servait seule et qui suffisait aux besoins d'une vie peu active.

Nous pourrions répéter ici tout ce que nous avons dit sur la kinésie négative en général. Nous nous contenterons de donner une définition : La kinésie négative tonique désigne l'ensemble des phénomènes nerveux et moteurs des actions antagonistes dans les contractions toniques.

Dans l'exposé sommaire que nous avons fait plus haut de l'appareil du tonus nous indiquions à l'étage moyen l'existence de deux centres : le cervelet d'une part, les centres sous-thalamiques d'autre part. Nous voulons dans ce travail examiner en particulier les centres de la kinésie négative seulement, aussi faut-il que nous disions maintenant, avant toute description, où siège le centre excito-moteur négatif tonique. C'est dans la zone des noyaux gris de la base que nous plaçons le centre de la kinésie négative tonique, le cervelet étant celui de la kinésie positive. Au contraire de Marinesco qui oppose le cervelet au cerveau, avec Tinel (1), Babinski et Souques (2), nous opposons le cervelet aux centres striosous-optiques. Souques dit en effet : « Je pense que le corps strié est un centre du tonus, mais un centre frénateur, et que sa destruction amène l'hypertonie. »

Nous ne partageons pas complètement cette opinion tant pour le mécanisme de la production de l'hypertonie que pour la fonction frénatrice du corps strié. Pour nous

(1) Tinel. — Soc. de neurol., 1er juin 1920. — Rev. neurol., 1920, p. 878.

(2) Souques. — Rev. neur., 3-4 juin 1921, p. 708.

au contraire ce noyau est un centre excito-moteur, mais excito-moteur négatif. Nous verrons tout à l'heure les expériences des physiologistes et les raisons qui nous permettent de localiser ainsi ces diverses fonctions.

Les centres de la kinésie négative tonique

On a beaucoup écrit sur les ganglions de la base du cerveau. On a fait des recherches sur les animaux et chez l'homme ; l'anatomie comparée et l'anatomie pathologique ont été mises à contribution par tous les chercheurs. A l'heure actuelle on peut dire que si l'anatomie de cette région est connue dans ses grandes lignes, les recherches d'anatomie fine sont loin d'être terminées. Les divers auteurs, en effet, ne sont pas d'accord sur le trajet d'un grand nombre de fibres. Nous ne ferons pas de description anatomique macroscopique de la région. On sait combien factice est la division en noyau lenticulaire, noyau caudé, locus niger, etc. Cette division ne correspond à rien de fonctionnel. Les recherches de Eddinger (1), Kölliker, Kappers, Wries, Vogt (2), Hunt, permettent de faire des divisions philogéniques et histologiques dans les noyaux gris centraux. Chez les poissons, en effet, la partie interne du noyau lenticulaire est déjà bien apparente. Ce n'est que chez les reptiles que l'on voit apparaître le noyau caudé et la partie externe du noyau lenticulaire, chose remarquée par Morat (3). Cette apparition simultanée des deux dernières masses grises se fait en même temps que l'écorce se dessine et

(1) Eddinger. — Vorles. über den bau der nervosen centralorganen der menschen und thieren, 1896. Leipsig, 120, 200.

(2) Vogt. — Zeitschrift f. Hypnot., X Bd., s. 202.

(3) Morat et Doyon. — Physiologie.

les cellules de projection partant de la troisième couche de l'écorce ne se substituent pas mais s'ajoutent à celles du corps strié.

Nous voyons donc dans la série animale une première distinction qui marque les origines différentes de la voie pyramidale et de la voie parapyramidale.

Au fur et à mesure que l'écorce se développe, les corps opto-striés qui étaient tout le cerveau antérieur des poissons régressent ou restent stationnaires. Tout ceci dépend des besoins nouveaux de l'espèce. Le corps strié moteur suffisant et le thalamus centre sensitif suffisant pour les animaux inférieurs cessent de l'être dès que l'on avance dans la série animale (Kölliker (1), Soury (2).

Au point de vue embryologique il y a de grosses raisons de séparer le noyau caudé de la partie externe du noyau lenticulaire d'avec la partie interne du noyau lenticulaire. Après le stade à deux vésicules, le précerveau se divise en trois vésicules : prosencéphale, mésencéphale, métencéphale. La première vésicule antérieure se divise en télencéphale et diencéphale. Le noyau caudé et la partie externe du noyau lenticulaire dérivent du télencéphale, tandis que le reste du N. L. naît du diencéphale (Betz) (3). Au début les deux noyaux, noyau caudé et noyau lenticulaire, sont réunis : c'est le ganglion basal des vertébrés. Ils sont ensuite divisés en deux par la couronne rayonnante (Tourneux (4), Spatz, Steiner (5). D'autres masses grises sont à rattacher aux dérivés du

(1) Kölliker. — 9e Congrès de Bosel, 1895.
(2) Soury. — Le système nerveux central, p. 924, 769.
(3) Betz, *in* Soury, p. 778.
(4) Tourneux. — Précis d'embryologie.
(5) Steiner. — Sitzungsb. der Kon. Akad. d. Vissemb., 1886.

diencéphale : locus niger (Mirto (1), Trétiakoff) (2), locus cœruleus (Marinesco) (3), corps de Luys, tuber cinereum et certains noyau du thalamus. Noyau caudé et putamen font donc partie de la base de l'écorce. En somme, nous voyons que cette région déchiquetée par le grand nombre de fibres qui y passent se divise en deux parties : noyau caudé et partie externe du noyau lenticulaire d'un côté, le reste de l'autre.

Quels sont les noms donnés par les divers auteurs ? Voici : Dans le noyau lenticulaire deux parties : partie externe = putamen ; partie interne = globus pallidus. Le globus pallidus c'est : le pallidum de C. et O. Vogt, le mésostriatum d'Eddinger, le paléo-striatum de Kappers, Wries, R. Hunt.

Le noyau caudé et le putamen forment ensemble l'hyperstriatum d'Eddinger et le néo-striatum de Kappers et R. Hunt.

Voyons maintenant quelles sont les cellules qui occupent ces différents noyaux. Le globus pallidus, d'après R. Hunt et C. et O. Vogt ne contient qu'une seule sorte de cellules, des cellules du type I de Golgi, type moteur de Malone semblables aux cellules de Betz de l'écorce motrice. Ce sont des cellules à cylindre-axe long, réseau fibrillaire apparent, corps de Nisl volumineux. Ce sont ces cellules que R. Hunt a décrites sous le nom de cellules géantes ou cellules pallidales.

Le striatum contient deux sortes de cellules : d'abord des cellules à type I de Golgi mais en petit nombre ; puis, en grand nombre, des cellules du type II de Golgi

(1) Mirto. — Rivist. di path. nerv. ment., vol. I, fas. 2, 1896.
(2) Trétiakoff. — Thèse Paris, 1919, p. 27.
(3) Marinesco. — La Cellule, t. I.

à cylindre-axe court avec très peu de protoplasma, pas de réseau fibrillaire apparent, pas de corps de Nisl volumineux.

Le locus niger, d'après Trétiakoff et Marinesco (*l. c.*), contient une zone supérieure riche en cellules fusiformes triangulaires identiques à celles du pallidum mais avec des dendrites longs et peu de grumeaux chromatiques, et une zone inférieure riche en plexus protoplasmique. On note un pigment noir qui se retrouve dans le locus cœruleus (Marinesco) (1) qui surcharge les cellules nerveuses, névrogliques, et les parois des vaisseaux. A ce sujet, les auteurs essaient une comparaison avec les ganglions sympathiques.

Les corps de Luys, le noyau rouge, contiennent aussi des cellules motrices type moteur de Malone.

Comment ces divers noyaux sont-ils réunis entre eux?

Nous allons pour chaque noyau indiquer ses fibres centripètes et centrifuges (Schéma n° 2).

Globus pallidus. — Fibres pallidopètes (Lhermitte). — Ce sont les fibres thalamo-pallidales, strio et caudo-pallidales, toutes les trois directes.

Fibres pallidofuges. — C'est le système de l'ansè. On y trouve les fibres pallido-thalamiques (F. II¹ de Forel) se rendant à la région oro-ventro-médiane du thalamus ; les fibres pallido-luysiennes ; les fibres pallido-rubriques qui conduisent au cervelet, ce sont des fibres directes et croisées ; enfin les fibres pallido-tegmentaires qui se rendent du même côté et du côté opposé au noyau de Darkschewitsch, du côté opposé seulement au noyau

(1) Marinesco. — La Cellule, t. I.

de la commissure postérieure (Vogt). Remarquons que Lhermitte a décrit les fibres pallido-rubriques et les pallido-tegmentaires réunies sous le nom de fibres pallido-mésencéphaliques.

Striatum. — Fibres striopètes. — On trouve seulement un faisceau décrit sous le nom de faisceau fronto-strié et qui comprend des fibres directes (Marinesco (1), Meynert (2) et Kölliker (3), Cajal (4), Schukowski (5), Sachs (6)), et qui est le pendant du faisceau psychique de Brissaud pour la couche optique. Ces fibres sont niées par Déjerine, Vogt, K. Wilson, Malone et R. Hunt, qui n'admettent pas de fibres directes de l'écorce au corps strié.

Les fibres d'association sont les fibres putamino-caudées, les fibres striofuges, les fibres strio-pallidales directes, strio-thalamiques (Probst, niées par K. Wilson), strio-hypo-thalamiques.

Locus niger. — Les fibres nigropètes sont : les fibres cortico-nigriques directes venant de la région rolandique supérieure pour Déjerine et Trétiakoff (*loc. cit.*), du lobe frontal pour Bechterew, Schukowski (*loc. cit.*) et passant par la capsule interne ; ces fibres cérébello-nigriques, entrevues par Brissaud, passant par le pédoncule cérébelleux moyen, niées par les mêmes auteurs qui nient

---

(1) Marinesco. — Comptes rendus de la Soc. de biol., 2 fév. 1895.

(2) Meynert. — Arch. f. Psych. und Nervenkr., 1874, 4. — Psychiatrie. Vien.

(3) Kölliker, *in* Soury. — Le S. N. central, p. 925.

(4) Cajal. — La Cellule, 1892.

(5) Schukowski. — Neurol. Centrablatt, 1897, p. 524.

(6) Sachs. — Vortrage über den Bau und die Thätigkeit der Grosshirns, 1893, p. 78.

les cortico-striées ; les fibres pallido-nigriques. Ne pas oublier encore que, d'après Bechterew (1), le ruban de Reil lui enverrait quelques fibres.

Les fibres nigrofuges sortent par la calotte du pédoncule (directes et croisées) et par le pied (Bechterew). Ce sont les fibres se rendant aux tubercules quadrijumeaux antérieurs ; les fibres qui vont former le cordon antéro-latéral de la moelle (Pierre Marie et Guillain). Croisées d'après les uns (Cajal), elles se rendent aux noyaux de la commissure postérieure ; d'après les autres, elles s'accolent au faisceau rubro-spinal.

Pour le *locus cœruleus* et le *corps de Luys* on ne connaît que des fibres pallido-cœruléennes et pallido-luysiennes ; on aurait aperçu des fibres cœruléofuges.

Noyau rouge de Stilling. — Etant donné ses connexions avec l'appareil entier du tonus, il est utile de décrire ces fibres. Les fibres rubropètes comprennent les fibres pallido-rubriques, thalamo-rubriques directes, ponto-rubriques, cérébello-rubriques croisées et passant par le pédoncule cérébelleux moyen. Les fibres rubrofuges sont les rubro-thalamiques et les rubro-pontines, les fibres se rendant aux tubercules quadrijumeaux antérieurs, les fibres composant le faisceau rubro-spinal de Monakow (croisées), enfin les fibres rubro-corticales.

Les noyaux du pont reçoivent les fibres cortico-pontines, rubro-pontines, et émettent les ponto-rubriques directes et les ponto-cérébelleuses croisées passant par le pédoncule cérébelleux moyen.

Nous voyons donc, par l'étude des connexions de ces centres, que le système que nous étudions est un système

(1) Bechterew, *loc. cit.*

autonome sous la surveillance du cerveau. Aussi isolés du cerveau que du cervelet, les centres sous-thalamiques n'en sont pas moins intimement unis à tous les deux, ce qui explique les actions synergiques dans les mouvements volontaires et réflexes. C'est un système autonome avec sa voie propre motrice différente de la voie pyramidale.

Comment fonctionne le centre de la kinésie négative tonique ?

Nous avons dit que le cervelet était un centre tonique excito-moteur positif, et les centres strio-sous-thalamiques des centres toniques excito-moteurs négatifs agissant synergiquement.

Reprenons le schéma n° 1, c'est-à-dire ne tenons pas compte de la diversité des masses grises ; ne considérons qu'un seul centre, le centre strio-sous-thalamique excito-moteur négatif (Exc. N). Voyons comment se comporte ce centre :

1° *Dans les mouvements volontaires*, il y a à la fois intervention de la fonction clonique et de la fonction tonique. L'excitation initiale part du cerveau, la volonté excite à la fois les centres des fonctions cloniques et toniques, et dans chacun d'eux elle agit à la fois sur les centres homologues de la kinésie positive et de la kinésie négative.

Dans un mouvement volontaire, flexion de la jambe par exemple, dit Grasset (1), il y a trois mouvements :

a) Le raccourcissement des muscles qui commandent la flexion (muscles de la région postérieure de la cuisse);

b) Allongement actif des antagonistes ;

---

(1) Grasset. — Les centres nerveux, p. 115.

c) Un mouvement complexe qui n'en est pas un apparemment mais qui effectivement en est un, c'est la contraction automatique des différents muscles du corps qui permettent, par une bonne stabilisation, l'exécution parfaite du mouvement. C'est la fixation active ou force de situation fixe de Barthez (1).

Ces trois mouvements sont à considérer au point de vue tonique et au point de vue clonique. Pour la fonction clonique l'excitation se transmet par la voie pyramidale directement au myoplasme. Mais en même temps il y a au point de vue tonique une excitation du centre excito-moteur positif et du centre excito-moteur négatif afin que les raccourcissements et les allongements musculaires toniques concordent avec les mouvements cloniques. Quel est l'intérêt de cette fonction clonique synergique? C'est que d'abord elle permet de soutenir un mouvement volontaire plus longtemps, c'est qu'elle est le principal facteur du tonus de soutien. Pour qu'un mouvement soit soutenu, il faut qu'il y ait fusion des secousses cloniques imprimées par le cerveau. Cette fusion ne peut se faire que s'il y a un certain degré de contraction tonique. De même la fusion des secousses imprimées par le cerveau aux antagonistes ne peut se faire que s'il y a un certain degré d'allongement tonique dans ces muscles. Ceci a été vérifié expérimentalement : « Le tétanos de la contraction volontaire s'appuie sur une augmentation du tonus du muscle favorisant la fusion des secousses » (Pierron) (2). Lorsque cet appui manque on a l'apparition d'un tremblement intentionnel,

---

(1) Barthez. — Nouveaux éléments de la science de l'homme, 1806, t. I, p. 151 sqq.

(2) Pierron, *loc. cit.* (Revue neur.).

car les variations du tonus ne suivent plus celles des impulsions volontaires.

En même temps que le mouvement volontaire est commandé, il y a un ordre qui part du cerveau pour la force de situation fixe, c'est-à-dire pour l'exécution des mouvements musculaires positifs et négatifs nécessaires à l'équilibre du corps pendant le mouvement. Donc le fonctionnement du centre de la kinésie négative sert au maintien de l'équilibre au même titre que le cervelet. Que cette stabilisation négative ne se produise pas ou se produise d'une façon défectueuse, on aura un autre genre de mouvement intentionnel (pulsion ?) par suite d'une mauvaise exécution du mouvement commandé sans base solide.

Ainsi dans les mouvements volontaires le centre de la kinésie négative excité par le cerveau élabore ses ordres et intervient dans l'équilibre du corps (tonus d'attitude), dans la persistance des mouvements volontaires (tonus de soutien), et c'est le bon fonctionnement des variations positives et négatives de ces deux genres de tonus qui détermine l'harmonie des mouvements et leur bonne coordination. Nous verrons plus loin (Chapitre III) les diverses affections dans lesquelles interviennent des troubles du tonus variable.

2° *Mouvements réflexes.* — Nous ne voulons envisager ici comme mouvements réflexes que ceux qui ont leurs centres de réflexion dans l'étage moyen de l'appareil du tonus. L'excitation vient de la périphérie par les voies indiquées plus haut. Le ruban de Reil est un paquet de fibres extrêmement variées. A sa naissance véritable, c'est-à-dire dans les cordons postérieurs de la moelle, il comprend toute espèce de fibre : sensibilité profonde, sensibilité ordinaire, sensibilité organo-végétative, etc.

Il semble bien qu'il abandonne des fibres à notre centre excito-moteur négatif. En outre, ce dernier en reçoit directement pour les uns, indirectement par la couche optique pour les autres, du faisceau de Gowers et du noyau de Deiters

Quoi qu'il en soit, il y a assez de voies d'arrivée au noyau excito-moteur négatif pour qu'au même titre que le cervelet il joue un rôle dans les mouvements réflexes. Ce rôle il le joue encore et par le même mécanisme dans les variations du tonus d'attitude et du tonus de soutien.

3° Il est une troisième catégorie de mouvements que nous voulons examiner : ce sont les *mouvements volontaires*, au début habituels, automatiques à la fin. Ce ne sont pas des réflexes à proprement parler. C'est ce que Herring (1) appelait « la mémoire de la matière organisée ». Comme le dit Rezek (2), les mouvements de l'enfant sont des mouvements purement volontaires, dans ce sens qu'il ne se fait pas un mouvement sans le contrôle du cerveau et « les centres moteurs inférieurs du cerveau constamment excités malgré tout par l'écorce cérébrale » apprennent à exécuter indépendamment du cerveau, « non seulement les mouvements de la course et de la marche, mais bien d'autres mouvements qui ont dû être également appris à l'origine par les éléments de l'écorce du cerveau antérieur ». Ceci explique qu'automatiquement on puisse faire des mouvements rapides alors que primitivement dans la série philogénique les centres automatiques étaient le seul cerveau et ne commandaient que des muscles à contraction lente.

Rezek place le centre de ces mouvements automati-

(1) Herring. — Almanach der Viener Akademie, 1870.

(2) Rezek.— Jahrb. f. Psychol. und Neurol., XVI, 1897, p. 40-75.

ques dans le noyau caudé et le putamen. En fait, il n'y a pas que les centres sous-optiques qui « apprennent » dans l'enfance les mouvements automatiques, mais bien tous les deux centres de l'appareil du tonus variable. Et dans le noyau strio-sous-thalamique il ne faut localiser que le « souvenir de la matière organisée », au point de vue négatif, la perte des « habitudes corporelles » de Mallebranche se retrouvant aussi dans les cas de destruction totale du cervelet. Cela nous explique en outre qu'il y ait deux sortes d'adiadococinésie (Lhermitte) : une adiadococinésie cérébelleuse et une adiadococinésie par lésion du striatum.

En conclusion du schéma n°1, nous avons deux centres à fonctions synergiques (1) homologues (un positif, un négatif) pouvant fonctionner soit automatiquement, soit sous l'influence du cerveau, soit d'une manière réflexe sous les excitations venues de la périphérie. Ce sont des centres nerveux, donc susceptibles d'être influencés par les sécrétions des glandes endocrines et par les divers poisons endogènes ou exogènes (Voir 2e partie).

Hypotonie et Hypertonie

Les explications qui précèdent nous permettent de comprendre comment il faut concevoir l'hypertonie et l'hypotonie. Le muscle a un certain tonus résiduel sous la dépendance des ganglions sympathiques, il peut donc y avoir des hypertonies et des hypotonies par lésion du sympathique (Pierron) (2). Nous les laisserons de côté

(1) C'est pour cela que nous les avons reliés sur notre schéma n° 1 par une ligne directe.

(2) Pierron. — Presse méd., 1918, dernière page de l'article.

pour ne nous occuper que des troubles de la tonicité par lésion des centres mésencéphalo-cérébelleux. L'état de tonicité du muscle au repos étant considéré comme point O il serait simple d'énoncer : contraction tonique, c'est-à-dire hyperfonctionnement du centre excitomoteur positif = hypertonicité (I) ; allongement tonique, c'est-à-dire hyperfonctionnement du centre excitateur négatif = hypotonicité (III). Mais la chose se complique en ce sens que si le centre de la kinésie négative ne fonctionne pas, c'est déjà un autre type d'hypertonie (II), de même que si le centre excitateur positif ne fonctionne pas, c'est aussi une forme d'hypotonie (IV). Et nous aurons la forme ultime de l'hypertonie si le centre de la kinésie négative est en hypofontionnement quand le centre excito-moteur positif est en hyperfonctionnement (V). De même la forme dernière de l'hypotonie (VI) se trouve réalisée lorsque le centre excito-moteur négatif est en hyperfonctionnement et le centre de la kinésie positive en hypofonctionnement.

On va dire que ces six types sont trop schématiques et ne correspondent pas à des faits pathologiques. Cependant on sait que l'irritation du cervelet est un exemple du type I. L'irritation du cervelet, en effet, excite synergiquement le centre excito-négatif ; les contractures sont alors d'origine purement cérébelleuse. Quelques commotionnés de guerre, quelques sujets à tumeur du cervelet ont offert ce mode d'hypertonie.

Le type II est réalisé expérimentalement par les injections de poisons paralysants du sympathique : ion potassium, ergotoxine, muscarine.

Le type III existe mais il est difficile à saisir car il n'est que transitoire. L'excitation du centre négatif entraîne, en effet, une excitation synergique du centre

positif et détermine de ce fait des spasmes et des contractures que l'on retrouve dans les diverses descriptions des syndromes pallido-striés.

Le type IV se retrouve dans les lésions du cervelet et les intoxications par l'atropine, la lobéline, la coniine.

Le type VI, forme ultime d'hypotonie, se retrouve dans les lésions du cervelet concomitantes à une excitation des centres négatifs.

Le type V enfin, forme ultime d'hypertonie, se retrouve dans les syndromes parkinsoniens.

C'est ainsi qu'il faut concevoir l'hypotonie de la chorée par une irritation des voies ou du centre excito-moteur négatif.

Nous pouvons aussi comprendre ce que Scherrington a appelé rigidité décérébrée. Le chat décérébré garde toutes les attitudes qu'on lui donne entre l'extrême flexion et l'extrême extension des segments de membre. Si on excite son noyau de Deiters il présente une rigidité tonique particulière en extension. C'est que l'excitation partie du noyau de Deiters s'est transmise au centre positif et au centre négatif. Or le noyau de Deiters est celui qui apporte les sensations d'attitude : l'animal prend alors l'attitude qui est commandée par la contraction musculaire prédominante des extenseurs. Cette contraction est prédominante dans les extenseurs, dit Scherrington, parce que ce sont les muscles qui ont le plus grand effort statique à soutenir au cours de l'attitude habituelle. C'est donc une hypertonie d'attitude, elle rentre dans le type I car le fonctionnement des deux centres positif et négatif est normal.

Dusser de Barenne (1) a montré qu'il fallait enlever la

(1) Dusser de Barenne. — Arch. néerl. de Physiol., déc. 1919, IV, 31, 323.

couche optique pour que la rigidité décérébrée se produise, ceci pour éviter que des réflexes ne se produisent (la voie d'arrivée des sensations profonde et musculaire étant intacte) et gênent par des excitations contraires l'hypertonie d'attitude.

On retrouve cette attitude en extension dans certains syndromes parkinsoniens et dans certains mouvements choréo-athétosiques.

Il nous plaît enfin de mettre en parallèle cette hypertonie d'attitude portant sur les extenseurs avec une hypertonie particulière qui porte sur les fléchisseurs et que l'on retrouve dans les syndromes parkinsoniens, la maladie de Parkinson vraie, certains spasmes d'origine striée.

Le centre excito-moteur négalif putamino-caudé

Après avoir étudié le centre en général et ses fonctions générales, voyons comment on peut localiser plus précisément le siège de ce centre.

En fait, de par l'anatomie comparée et l'étude histologique (Voir plus haut) on doit nettement séparer le striatum du globus pallidus et ses dépendances. Luciani (1), dans ses recherches sur le cervelet, compare cet organe à un gros ganglion rachidien. N'est-il pas intéressant de mettre en parallèle l'idée de Marinesco (2) et de Trétiakoff qui comparent le locus niger à un ganglion sympathique? Marinesco (2), dans un article récent, va même plus loin et se demande s'il ne faudrait pas voir dans les noyaux gris centraux le lieu d'élaboration des fonctions sympathiques, le cervelet étant le régulateur du parasympathique.

---

(1) Luciani, *in* thèse Thomas. Paris, 1919.

(2) Marinesco. — La Cellule, t. I. — Revue neurol., 1922, p. 1013.

D'après Eddinger et Kölliker (1), les fibres qui sortent des ganglions de la base sont motrices et servent à l'exécution des mouvements volontaires et involontaires chez les animaux, involontaires seulement chez l'homme.

Frédéric Rezek (2), Magendie, Nothnagel (3) ont expérimenté sur le noyau caudé. Nothnagel entre autres détruit à l'aide d'une injection d'acide chromique pratiquée avec une seringue de Pravaz une partie du noyau caudé, appelée par lui le nodus cursorius. Il en conclut : « Il y a dans le noyau caudé un mécanisme dont l'excitation met en mouvement d'une manière inconnue un mécanisme dont l'activité se manifeste par des mouvements de manège ou de progession en ligne droite..... Le noyau caudé est en rapport avec toutes les formes du mouvement qui après avoir été excitées par un processus psychique se continuent ensuite pour ainsi dire automatiquement sans nouvelle impulsion volontaire..... En excitant le corps strié on ne fait que provoquer des contractions musculaires préformées destinées à certaines formes combinées de mouvement qui seulement à l'origne et au commencement partaient de l'écorce cérébrale. »

Rezek va plus loin; il étend l'opinion de Nothnagel au noyau lenticulaire, au putamen, et il dit : « Sur le noyau caudé et sur le putamen est disséminée toute une série de centres moteurs qui à leur manière gouvernent une série de mouvements aussi grande que le font, à la leur, les centres de l'écorce du cerveau ; et, de

---

(1) Kölliker. — Handb. d. gewehelehre d. Mench., 1896, p. 622.

(2) Rezek. — Jahr. f. Psych. und Neurol., 1897, p. 40-75, t. XVI.

(3) Nothnagel. — Wirchow's Archiv., Bd LVII, 1873 ; Bd LVIII, 1873 ; Bd LX, 1874.

même que de l'écorce partent des impulsions psychomotrices, le noyau caudé et le putamen envoient, d'une façon inconsciente, des impulsions motrices, par des voies inconnues, à des faisceaux de fibres nerveuses inférieurement situés... Le noyau caudé et le putamen qui ne sont pour l'embryologie et l'anatomie que des parties modifiées de l'écorce cérébrale sont aussi au point de vue physiologique un organe analogue sinon identique à cette même écorce du cerveau. » Ces voies inconnues dont il parle sont à l'heure actuelle connues dans leurs grandes lignes et l'idée d'une distribution motrice est extrêmement séduisante, elle est à comparer avec la distribution motrice du cervelet.

Les expériences de Scherrington (1), de Bell (1893), prouvent l'action de l'écorce sur les centres inférieurs, puisque l'excitation du pallium provoque une inhibition du tonus. N'oublions pas les recherches faites par Scherrington sur le décérébré, de Dusser de Barenne (2) sur le chat à néo-pallium enlevé.

Frank et Pitres (3) n'obtiennent rien par l'excitation des corps striés. Corville et Duret enlèvent complètement les corps striés et obtiennent des mouvements de manège, mais ici il n'est pas certain que le pédoncule n'a pas été lésé. L'excitation incomplète au contraire donne des contractures du côté opposé.

Lépine, par des lésions du putamen, obtient des symptômes de paralysie pseudo-bulbaire. Les expériences

---

(1) Scherrington. — J. Phys., 22, 319-322, 1898.

(2) Dusser de Barenne. — Arch. néer. de Physiol., IV, fasc. 1, p. 31, 1919.

(3) Frank et Pitres, *in* Morat et Doyon : Physiolog.

d'Auton (1) et de O. Vogt (2) font conclure à leurs auteurs que le corps strié est un organe inhibiteur et coordinateur. Pagano enfin, par l'excitation du noyau caudé, produit des troubles émotifs, purement moteurs.

En somme, les expériences sur cette région sont peu nombreuses ; cela vient de la « situation profonde de l'organe et de l'impossibilité de l'atteindre isolément » (Souques) (3).

Nos conclusions adaptées à celles que nous formulions après l'examen du schéma n° 1 sont :

1° Il y a dans le centre excito-moteur positif et le centre excito-moteur négatif une écorce ; dans le centre négatif l'écorce correspond à peu près au noyau caudé et au putamen.

2° Il y a dans le centre négatif, comme dans le cervelet, comme dans l'écorce cérébrale, une distribution segmentaire motrice.

3° Le noyau caudé et le putamen (striatum) sont l'écorce excito-motrice négative dans laquelle s'élaborent les ordres venus du cerveau, de la périphérie et les ordres automatiques provoquant les mouvements automatiques. C'est de là que part l'excitation pour le cervelet, c'est là qu'arrivent les actions cérébelleuses et qui permettent une synergie complète des deux centres. Tous ces ordres sont rejetés à la périphérie par divers systèmes : couche optique, locus niger, corps de Luys, etc., véritables centres de neurones de relais.

4° Ce centre n'est pas un centre inhibiteur, comme le

---

(1) Auton. — Jahrb. Psychol. in Nerv., XIV, s. 140, 1895.

(2) O. Vogt. — Zeitschr. f. Hypnot., X Bd, S. 202.

(3) Souques. — Congrès de neurol., 3-4 juin 1921, p. 4.

disent Auton et Vogt, mais bien un centre excitateur de la kinésie négative.

5° Absolument lié au cervelet, le striatum, centre de la kinésie négative tonique, concourt aussi bien que lui à la persistance des mouvements (tonus de soutien), à l'équilibre (tonus d'attitude), à l'harmonie et à la coordination des mouvements.

CHAPITRE III

LES TROUBLES DE LA KINÉSIE NÉGATIVE TONIQUE

Ainsi le noyau caudé et le putamen sont le centre de la kinésie négative tonique ; globus pallidus, locus niger, corps de Luys, noyau rouge sont des centres de relais. Le faisceau rubro-spinal et le faisceau antéro-latéral sont les voies efférentes motrices. N'oublions pas non plus les voies afférentes de la corticalité.

Nous classerons les troubles d'un semblable appareil en : *a*) troubles par para (gêne du passage des influx nerveux) ; *b*) troubles par hyperfonctionnement ; *c*) par hypofonctionnement.

1° *Troubles par para*

A. *La lésion siège sur les fibres afférentes au centre*, qui lui apportent l'influx cortical. Que se produit-il dans ce cas ? Lors d'un mouvement volontaire, l'excitation cérébrale qui se rend au centre excito-moteur tonique positif se transmet normalement.

La fusion des secousses cloniques positives se fait

régulièrement ; la contraction des muscles protagonistes est donc normale à tous les points de vue. Mais au point de vue des excitations négatives toniques il y a irrégularité ; les excitations cérébrales pour le centre négatif lui arrivent mal (retard, irrégularité), il se produit donc dans le muscle un fonctionnement défectueux de la kinésie négative tonique. Il n'y a plus fusion régulière des secousses négatives, les allongements des antagonistes ne sont pas en harmonie avec la contraction des agonistes ; les mouvements sont alors lents ; il se produit des mouvements involontaires, intentionnels. Au contraire, dans les mouvements réflexes et dans les mouvements automatiques rien n'est changé, les centres fonctionnent normalement. Dans quelles affections trouve-t-on des troubles de ce genre ? Dans les chorées de Hutington ou de Sydenham (où l'on remarque que les troubles augmentent avec les mouvements volontaires), dans le syndrome de K. Wilson.

B. *La lésion siège sur les fibres motrices efférentes.* — La lésion porte sur ce que nous avons appelé neurones de relais. C'est soit sur le globus pallidus, soit le locus niger, soit le corps de Luys, etc., soit sur les fibres efférentes de ces noyaux, mais avant le noyau rouge ou le noyau de Deiters, car alors il s'y adjoint des signes de la série cérébelleuse. Le même symptôme traduit le passage irrégulier de l'influx négatif : tremblement intentionnel ; mais ce qui différencie d'avec le paragraphe précédent, c'est que dans les mouvements réflexes et automatiques le même trouble apparaît.

C'est encore dans certaines chorées que l'on trouve ce symptôme, dans le syndrome de K. Wilson, dans certains syndromes parkinsoniens.

C. *La lésion siège sur les fibres afférentes de la péri-*

phérie. — Dans ce cas nous obtenons l'inverse du paragraphe A. Les mouvements volontaires sont normaux, mais les mouvements réflexes et automatiques commandés par des excitations périphériques sont troublés ; en plus, on a des signes sensitifs et des signes de déséquilibre. Tout ceci ressort à ce qu'on a décrit dans certains syndromes thalamiques ou sous-thalamiques.

D. *La lésion siège sur le centre même.* — Ici nous avons affaire à une claudication intermittente du centre négatif, c'est dire que tous les genres de mouvement seront lésés. Nous reportant à ce que nous avons dit de la physiologie de ce centre, nous comprenons les symptômes : lenteur des mouvements, rigidité, mouvements involontaires, adiadococinésie vraie, etc...

Tous ces troubles se retrouvent dans le syndrome de C. et O. Vogt, dans les chorées rythmées ou non, les syndromes striés et pallido-striés.

2° *Troubles par hyper*

Nous mettons sous ce titre les troubles résultant de l'excitation des centres ou des voies de la kinésie négative tonique. Ces troubles peuvent être totaux ou partiels. Ils répondent dans ce dernier cas à des formes localisées (hémi, mono, paraplégique, etc...).

A. *La lésion siège sur les voies efférentes.* — Même localisation qu'au paragraphe B du chapitre précédent. L'irritation produit de l'hypotonie, semblable à celle produite par l'excitation du centre. Mais cette hypotonie n'est pas autre chose dans le muscle qu'un allongement tonique, lequel est perçu par les centres mésencéphalo-cérébelleux régulateurs du tonus variable, qui sont intacts. La conséquence en est automatiquement une

correction tonique nécessaire pour ramener le muscle à son équilibre physiologique.

Donc mouvement inverse à l'allongement produit par l'excitation. Mais dans cette correction les allongements musculaires sont aussi trop forts; ils ont besoin de correction. Si l'on ajoute à ce fait que l'irritation continue, on comprend que le tremblement soit alors un mouvement rythmé au repos. Ce mouvement rythmé au repos peut être arrêté par la volonté qui inhibe le centre excito-négatif, ou par un mouvement volontaire qui change complètement l'équilibre tonique. Mais il ne faut pas oublier que, lorsqu'un mouvement volontaire sera exécuté, l'irritation continue pourra amener un nouveau genre de tremblement, car elle ajoute ses effets aux ordres venant du centre. De même elle gênera le tonus de soutien, car elle apportera des modifications dans la fusion des secousses cloniques négatives.

En outre, si l'excitation est continue et intense, la correction sera poussée à l'extrême, il en résulte de la contracture; c'est dans ce cas que l'on peut dire avec Souques que la rigidité est un tremblement poussé à l'excès. On comprend que, comme le tremblement, la rigidité puisse être inhibée par la volonté. Cette rigidité porte souvent sur les fléchisseurs, ils sont donc contracturés et les extenseurs allongés; c'est donc que l'excitation première a porté sur les fléchisseurs. C'est un fait que l'on connaît depuis Scherrington. Lorsque l'excitation est générale, positive ou négative, elle porte sur les muscles, qui habituellement reçoivent le plus souvent cette excitation. Dans l'attitude droite, qui est celle de l'homme, les fléchisseurs reçoivent habituellement l'excitation négative. On comprend que la correction d'un

hyperallongement des fléchisseurs amène par correction l'attitude en flexion.

Ces troubles se retrouvent dans les chorées rythmées, les chorées compliquées de lésion du pallidus et autres noyaux, dans les syndromes pallido et pallido-striés.

B. *Excitation des voies afférentes motrices supérieures.* — En fait, c'est exactement comme si des excitations partaient constamment du cerveau pour le centre négatif. Il en résulte : allongement dans certains muscles et, par synergie, excitation positive des antagonistes, d'où spasme, mouvements lents, non rythmés, au repos, si l'excitation est de faible durée et de faible intensité, contractures si elle persiste et si elle est intense. On conçoit le trouble qu'apporte au mouvement une pareille lésion que l'on retrouve dans la maladie de K. Wilson, dans les contractures passagères, spasmes de torsion, dans certains syndromes strio-pallidaux, dans les chorées, dans les myoclonies, dans le syndrome excito-moteur de Pierre Marie et M^lle^ Lévy.

C. *Excitation du centre lui-même.* — C'est ici la même chose qu'au paragraphe précédent : spasme, mouvements lents, non rythmés, se produisant pendant le repos, contractures. Comme les troubles du paragraphe A tous ces troubles sont au début soumis à l'influence de la volonté (comme on le voit dans la chorée de Hutington), la volonté pouvant inhiber soit le cervelet, soit les deux centres à la fois, positif et négatif. En outre des chorées, certaines myoclonies et le syndrome de K. Wilson nous offrent des troubles de ce genre. Dans ce syndrome on a signalé tantôt de l'hypotonie, tantôt de l'hypertonie ; cela vient du fait que la contracture n'est pas identique dans tous les groupes musculaires, agonistes, antagonistes, ou que l'excitation est intermittente. Dans

ce genre de troubles on n'a pas l'attitude fléchie, on ne peut avoir que le type en extension ; mais cette hyperextension est loin d'atteindre celle des décérébrés ; pour qu'elle s'en rapproche davantage il faudrait des lésions concomitantes coupant les voies de contrôle du cerveau.

C. *Si la lésion siège sur les voies afférentes sensitives*, il y aura des troubles moteurs semblables mais caractérisés par l'adjonction de troubles sensitifs (syndromes sous-thalamiques et thalamiques).

3° *Troubles par hypo*

Ce sont des troubles qui se produisent lors de la destruction des fibres ou des centres. En clinique, le problème se complique parce que la lésion qui est destructive pour certaines fibres amène par irritation d'autres troubles du type para ou du type hyper.

A. *Destruction des voies motrices efférentes.* — S'il y a destruction totale, cela équivaut fonctionnellement à la suppression du centre excito-moteur négatif. Dans un mouvement quel qu'il soit, les allongements des antagonistes ne se font plus. Donc difficulté du mouvement, rigidité plastique, cireuse, qui se produit pour n'importe quelle position du membre, mais à l'occasion seulement des mouvements, fausse adiadococinésie (ce n'est que la raideur qui gêne les mouvements rapides), gêne et du tonus de soutien et du tonus d'attitude, etc. L'attitude en flexion est moins prononcée que dans les cas d'irritation des voies, elle n'est due qu'à la viscosité motrice générale ; nous nous expliquerons plus loin à propos des syndromes parkinsoniens. Il y a gêne de n'importe quel mouvement, car la fusion des secousses négatives ne se produit plus. Il peut donc y avoir un tremblement intentionnel.

Si la lésion n'est que partielle, les mêmes symptômes existent dans les régions périphériques qui correspondent au siège de la lésion ; dans les autres, on a soit l'état normal, soit des troubles par hyper, soit des troubles du type para.

Ici encore, comme dans le chapitre relatif aux irritations pures, la volonté est capable d'inhiber tous ces troubles.

Les syndromes parkinsoniens sont un type de cette affection.

B. *Destruction portant sur le striatum.* — C'est la même rigidité, adiadococinésie vraie (Lhermitte). Si la destruction est partielle, il y a en même temps des signes d'irritation décrits plus haut.

Il est impossible par la volonté d'inhiber ces troubles, le centre étant détruit totalement.

Le syndrome de K. Wilson est un syndrome offrant des symptômes de ce type.

C. *Destruction des voies afférentes supérieures.* — Les mouvements volontaires seuls sont troublés, les mouvements réflexes et automatiques sont normaux. Cela explique un genre de kinésie paradoxale dans certains syndromes parkinsoniens.

Conclusion. — Tous ces troubles décrits sont forcément schématiques ; il peut y avoir un mélange des types divers, ce qui rend le problème diagnostique difficile. Nous ne croyons pas avoir là une classification parfaite. Les erreurs y sont forcément nombreuses, car il est vraiment difficile de disséquer une fonction qui contient en elle les aboutissants de l'espèce et de la personne même.

DEUXIÈME PARTIE

LES TROUBLES DE LA KINÉSIE NÉGATIVE TONIQUE DANS LA MALADIE DE PARKINSON ET LES SYNDROMES PARKINSONIENS

INTRODUCTION

Nous allons dans un chapitre premier examiner les symptômes décrits par les différents auteurs, soit dans la maladie de Parkinson légitime, soit dans les syndromes parkinsoniens qui sont en rapport avec les troubles de la kinésie négative tonique. Nous indiquerons chemin faisant : 1° si on doit les rapporter à la maladie de Parkinson ou aux syndromes parkinsoniens ; 2° comment s'explique le symptôme physio-pathologiquement ; 3° comment on peut faire un diagnostic d'origine. Nous rechercherons dans un chapitre suivant les diverses lésions décrites par les anatomo-pathologistes ; enfin, après un essai d'étiologie et de pathogénie, nous montrerons que les nombreux traitements institués n'ont pas donné des résultats identiques quand on a voulu les appliquer à la fois à la maladie de Parkinson et aux syndromes parkinsoniens.

CHAPITRE I

LES SYMPTOMES

Lhermitte (1), dans un article de la Revue neurologique, dit : « En bonne règle, ne devrait-on pas appliquer cette étiquette de syndrome parkinsonien à des types cliniques analogues à celui qu'a décrit Parkinson ? Or il n'en est pas ainsi et rien n'est assurément plus éloigné de la paralysie agitante de Parkinson que les syndromes parkinsoniens qui ont été décrits par tant d'auteurs pendant ces dernières années. La raison en est probablement que le petit traité de la Skaking Palsy (2), assez rare pour être difficile d'accès, est demeuré comme certaines pièces historiques dont tout le monde parle sans les avoir jamais consultées. » Nous avons pu trouver dans un auteur une description traduite de Parkinson : « Le début de l'affection se produit d'une façon insidieuse. Les premiers symptômes sont un léger sentiment de faiblesse et une tendance à trembler, le plus communément dans

(1) Lhermitte. — R. N., 1922, n° 4, p. 410.
(2) Parkinson. — Skaking Palsy , 1817.

les mains et les bras. Ces symptômes s'accroissent progressivement. Le malade, surtout pendant la marche, tient son corps plus ou moins fortement incliné en avant ; peu à peu les membres inférieurs deviennent à leur tour le siège de tremblements. Alors l'agitation est tellement persistante que le malheureux malade trouve à peine quelques minutes de repos. Pendant la marche, quand il veut avancer, il se porte par une action indépendante de sa volonté sur la partie antérieure des pieds et des orteils, et, en danger à chaque instant de tomber en avant, il se voit obligé d'adopter le pas de course. Le malade devient incapable de porter les aliments à sa bouche. Il y a une constipation si opiniâtre que quelquefois l'emploi des moyens mécaniques devient nécessaire pour extraire les matières fécales. Le tronc est d'une manière générale courbé en avant et le menton appliqué sur le sternum. Constamment la salive s'écoule par la bouche. Les forces musculaires ont partout diminué. L'articulation des mots est devenue impossible. Les urines et les matières fécales sont rendues involontairement ; le subdélirium et le coma terminent la scène. »

La description de Charcot est un peu différente : « La tête fortement inclinée en avant, le dos voûté, les membres supérieurs à demi fléchis, les coudes étant légèrement écartés du corps et les mains rapprochées à la hauteur de la ceinture, le parkinsonien s'avance à petits pas précipités tandis que ses mains et ses doigts sont agités d'un tremblement rythmique incessant. Vient-on à l'interpeller par derrière, au lieu de tourner la tête, il fait volte-face tout d'une pièce et avec lenteur, les yeux fixés et brillants, les traits du visage immobiles, il a un air étonné ou stupide, souvent empreint d'une certaine angoisse, il s'assied lentement comme avec précaution

au bord de la chaise qu'on lui présente, le tronc toujours penché en avant, les mains reposant sur les genoux, perpétuellement agitées (1). »

En somme, rigidité, tremblement, troubles de l'équilibration, tels sont les trois symptômes essentiels de la paralysie agitante. Depuis que Parkinson a décrit la maladie qui porte son nom, bien d'autres symptômes ont été cherchés, décrits et appliqués à la maladie de Parkinson légitime et aux syndromes parkinsoniens. Il ne faut pas oublier que l'encéphalite léthargique existait certainement avant l'épidémie de 1918 et qu'on a décrit des syndromes parkinsoniens dus à des cas sporadiques d'encéphalite léthargique sous le nom de paralysie agitante. Maillard, en 1907, dans sa thèse, posa le premier la question de savoir s'il fallait distinguer la maladie de Parkinson des syndromes parkinsoniens. Depuis on n'est pas encore arrivé à l'entente complète. Notre travail a pour but d'apporter une contribution de plus à cette étude diagnostiqus.

I. Tremblement

Le tremblement est peut-être le seul symptôme sur lequel on a non pas le moins discuté mais au sujet duquel l'entente est presque faite.

Déjerine (2) dit : « Quelle que soit la physio-pathologie du tremblement, tout le monde est d'accord pour reconnaître que le tremblement est l'indice d'un trouble de tonicité de l'appareil neuro-musculaire. » Tous les auteurs reconnaissent en outre que le tremblement a des caractères bien différents chez les parkinsoniens vrais et

(1) Charcot. — Œuvres complètes, t. I, p. 179.
(2) Déjerine. — Séméiologie des aff. du S. N., p. 468.

chez les pseudo-parkinsoniens. A tel point que Sicard (1) a voulu même établir un pronostic sur l'apparition du tremblement vrai parkinsonien dans le cours de l'encéphalite épidémique.

Qu'est-ce donc qui caractérise le tremblement parkinsonien ? Sans aller rechercher toutes les descriptions on peut citer celle de Charcot : « Les mains sont-elles prises, on voit leurs divers segments osciller les uns sur les autres, animés d'un mouvement presque pathognomonique. Le malade rapproche les doigts du pouce comme pour filer de la laine (défiler un rouet, dit Gubler, 1845), simultanément le poignet se fléchit par secousses rapides sur l'avant-bras et celui-ci sur le bras. On voit parfois des oscillations rythmiques et involontaires des diverses parties de la main rappeler l'image de certains mouvements coordonnés. Ainsi chez quelques malades le pouce se met sur les autres doigts comme cela a lieu dans l'acte de rouler un crayon ou une boulette de papier, chez d'autres, les mouvements des doigts sont plus compliqués encore et rappellent l'acte d'émietter du pain. Ce sont là des particularités qui appartiennent en propre aux troubles de la paralysie agitante, et je ne crois pas qu'on la rencontre dans aucune autre espèce de tremblement (2). »

Grasset et Rauzier (3) disent : « C'est un tremblement consistant en oscillations rythmiques, par conséquent régulières (1 à 8 par seconde), d'amplitude modérée,

---

(1) Sicard. — Discussion. Séance du 3 juin 1920 (Rev. neurol., 1920, p. 505).

(2) Charcot. — Leçons du mardi, 1887-1888.

(3) Grasset et Rauzier. — Traité de Brouardel-Gilbert, t. X, p. 599.

intermédiaire entre le tremblement menu du goître exophtalmique et le tremblement à vastes oscillations de la sclérose en plaques. »

Vulpian (1), Brissaud (2) signalent l'extension, flexion des doigts et de la main, pronation et supination. Gubler, la flexion, extension, adduction, abduction, mouvement de pédale aux membres inférieurs. Gowers (3) signale des contractions rythmiques dans les muscles de la cuisse et du dos, dans le peaucier et à la face.

Une remarque importante est celle de Brissaud qui lui permet de dire que ces tremblements sont d'origine centrale : les mouvements sont synchrones pour tout le corps ; les malades disent : « Tout remue en moi à la fois. » Huet (4) a confirmé ce fait par des recherches graphiques.

Le tremblement est donc un mouvement rythmé. Démange (5) le compare au tremblement sénile. Blasius en fait « des alternatives d'excitation et d'affaiblissement de l'influx médullaire, modifiant le tonus. Henle et Wolkmann disent que la série des excitations qui produisent le tonus musculaire, devenant discontinu, engendre le tremblement ». Vulpian (6) remarque que « le travail exagéré des fléchisseurs du membre supérieur détermine un tremblement analogue et que le tonus est modifié

(1) Vulpian. — Mal. de la moelle, 29e leç., p. 764 (Rev. neurol., 1905, p. 747).

(2) Brissaud. — Nat. et path. de la mal. de Park. (J. de Lucas-Championnière, 1894, p. 646).

(3) Gowers, *in* thèse Carayrou.

(4) Huet. — Rev. neur., 1903, n° 12, p. 646.

(5) Démange, *in* Alquier (Gaz. des hôp., 1902, n° 48).

(6) Vulpian et Charcot. — Gazette hebd., 1861, p. 828.

dans les muscles fatigués ». Notre conception se rapproche de celle de Henle et Wolkmann ; mais, comme nous l'avons dit plus haut (1re partie), il y a ici trouble de la kinésie négative tonique, il y a irritation des neurones de relais partant du centre excito-moteur négatif et se rendant aux autres neurones du noyau rouge et du noyau de Deiters. Le tremblement n'est qu'une série de réflexes de correction de l'équilibre tonique musculaire. Il est plus ou moins localisé suivant qu'un plus ou moins grand nombre de fibres sont atteintes par l'irritation.

C'est un tremblement au repos. Notre théorie l'explique clairement et il peut disparaître sous des influences diverses. Vulpian (*l. c.*) cite les mouvements énergiques, les mouvements ordinaires (quand la main approche de la bouche il s'arrête). Lors d'un mouvement volontaire, en effet, il y a excitation des centres positifs et négatifs et l'on comprend que les diverses contractions puissent faire momentanément disparaître un tremblement qui est dû à des allongements musculaires toniques.

Charcot dit : « Au début de la maladie, la marche même s'il s'agit du membre supérieur, l'action de saisir un poids, de prendre une plume et d'écrire, un effort quelconque de la volonté suffisent souvent à cette époque pour suspendre le tremblement. A la période d'état, diverses circonstances, naguère sans influence sur lui, l'exagèrent ; tels sont les exercices, les mouvements volontaires. » D'autre part on lit dans Lamy (1) : « Le tremblement s'atténue au point de disparaître au début du mouvement, mais il se rencontre à nouveau pendant la contraction musculaire normale. » C'est donc un trem-

(1) Lamy. — Traité de Charcot, Bouchard et Brissaud.

blement qu'on peut qualifier d'intentionnel ou tout au moins d'occasionnel (Brissaud).

Grasset et Rauzier (*loc. cit.*) signalent aussi « que au fur et à mesure que la maladie avance il peut être augmenté au début par les mouvements volontaires, calmé après », Brissaud qu'il s'exagère à l'idée du mouvement à faire, avec la fatigue musculaire et avec les émotions. D'autres auteurs, Brissaud, Thomayer (1), Lereboullet et Besnard (2) ont cité un véritable tremblement intentionnel au début de chaque mouvement.

Comment expliquer ces variations? Le tremblement réapparaît au cours de la contraction musculaire après avoir été calmé ; il est évident que le mouvement volontaire n'a pas enlevé la cause d'irritation siégeant sur les neurones de relais. Il s'ensuit donc dans certains muscles une excitation venant du centre négatif pendant le soutien du mouvement. Les modifications qui se produisent dans la fusion des secousses négatives cloniques et dans l'équilibre du muscle en contraction expliquent le tremblement qui apparaît à ce moment. On sait que le tremblement peut être arrêté par la volonté. C'est ce que Souques et Guillain (3) constatent en somme, lorsqu'ils disent que la suspension prolongée du tremblement pendant la période initiale est chose fréquente. Le joueur de piano joue sans trembler et pendant longtemps. Dans ce cas on peut dire que, ou bien c'est la seule fonction clonique qui agit avec inhibition corticale sur

---

(1) Thomayer. — Arch. bohém. de méd. clinique, t. III, fasc. 6, p. 319, 1903.

(2) Lereboullet et Besnard. — Arc. P. A., *in* Dict. Dech., 2e série, t. XX.

(3) Souques et Guillain. — Revue neurol., 4 mai 1922, p. 554.

les autres centres, ou bien c'est une répétition fréquente de mouvements volontaires qui arrêtent à chaque instant le tremblement. Tandis que, dans un mouvement soutenu, le tremblement réapparaît après, avoir été inhibé parce que la fonction tonique est en jeu aussi bien que la fonction clonique.

La fatigue musculaire augmente le tremblement, c'est que la fonction musculaire tonique déficiente au point de vue négatif se trouve remplacée par la fonction clonique. Ce fonctionnement exigeant une grande dépense, plus la fatigue sera grande, moins la correction clonique sera efficace et plus le tremblement sera intense.

Pour ce qui est du fait que le tremblement devient en quelque sorte intentionnel au fur et à mesure que la maladie progresse, on peut dire que la cause d'irritation siégeant sur les fibres motrices efférentes du centre de la kinésie négative est arrivée à produire presque la destruction de ces fibres. Dans ce cas, au lieu d'avoir affaire à des troubles par hyper nous sommes en présence de troubles du type para, caractérisés, comme nous l'avons vu dans la 1re partie, par un tremblement intentionnel. L'idée du mouvemnt à faire augmente le tremblement, dit Brissaud : c'est encore un fait qui permet d'expliquer le tremblement occasionnel du début des mouvements ; le parkinsonien cherche à limiter son tremblement dans la mesure du possible. Pour ce faire, sa volonté intervient ; or, pour exécuter un mouvement volontaire, il est obligé de concentrer sa volonté sur le mouvement à faire et d'envoyer aux centres mésencéphalo-cérébelleux du tonus les ordres nécessaires ; sa volonté est alors détournée pendant un instant : le tremblement s'exagère libéré du frein cortical.

Le fait que le tremblement est exagéré par l'émotion se rattache au même mécanisme.

L'apparition de ce tremblement intentionnel est extrêmement typique. Au fur et à mesure que la maladie de Parkinson progresse, on voit en effet que le malade peut au début arrêter son tremblement par la volonté, puis il ne le peut plus, et alors un peu plus tard apparaît le tremblement intentionnel. Le tremblement parkinsonien a encore un autre caractère, c'est qu'il ne s'exagère pas par des mouvements passifs (Pierre Marie) (1). Ceci s'explique en effet par l'intégrité des centres. Mais les mouvements passifs peuvent cependant révéler un certain tremblement occasionnel (faux clonus d'Oppenheim dont nous parlerons plus tard avec les réflexes). Sa physio-pathologie est la même que celle du tremblement qui se produit à l'occasion des mouvements actifs.

Un point sur lequel nous voulons encore insister, c'est que la paralysie agitante peut exister sans tremblement (K. Wilson) (2). C'est qu'alors, comme nous l'expliquons dans les troubles de la kinésie négative, le tremblement est « comprimé » en rigidité.

Quels sont les caractères des tremblements dans les syndromes parkinsoniens ? Les syndromes parkinsoniens ne datent pas de l'apparition de l'encéphalite léthargique ; beaucoup de cas de tumeurs (sarcomes, gliomes, ostéo-fibromes) donnèrent lieu bien avant l'apparition de la névraxite à des descriptions de paralysie

(1) Pierre Marie. — Le syndrome excito-moteur (Rev. neur., 1920).

(2) R. Wilson. — Rev. neur., 1921, p. 109.

agitante non typique et qui ne sont que des pseudo-paralysies agitantes.

En effet, le tremblement parkinsonien avec tous ses caractères propres peut se retrouver dans les syndromes parkinsoniens, puisqu'il suffit d'une lésion irritant de la même façon pour provoquer le même trouble (1). Mais alors il est bien facile de le rapporter à la véritable cause, si l'on tient compte de l'évolution de la maladie. En effet, le tremblement parkinsonien de la P. A. vraie a un début insidieux. Une légère fatigue musculaire, un tremblement par instant, puis il s'installe définitivement. D'abord monoplégique, il devient hémiplégique, paraplégique, ou bien il débute par les membres supérieurs. Mais son caractère bien frappant est de se généraliser, d'atteindre tous les muscles, de ne pas rester unilatéral, car la progressivité dans tous les symptômes est un signe de la maladie de Parkinson. Fatalement, il s'étend en surface, augmente son intensité et, quand il a atteint son maximum, quand il semble décroître ou rester stationnaire, la rigidité s'installe.

Au contraire, le tremblement pseudo-parkinsonien a le plus souvent un début brusque ; en outre, ce début brusque du tremblement n'est pas un symptôme initial de la maladie. A-t-on affaire à une tumeur, une lacune, une hémorragie, un ramollissement, les symptômes divers ont précédé le tremblement ; si c'est l'encéphalite qui est la cause du syndrome, le début de la maladie date de 3-4 mois (somnolence, ptosis, etc.), et le tremblement n'est pas le premier symptôme de la poussée nouvelle d'encéphalite : la raideur l'a précédé depuis longtemps. Tous les auteurs s'accordent en effet à recon-

(1) Maillard. — Thèse Paris, 1907.

naître que le tremblement est un symptôme second chez les pseudo-parkinsoniens, qu'il ne s'établit qu'après la raideur.

Le tremblement parkinsonien typique que l'on retrouve dans les syndromes parkinsoniens n'a pas le caractère progressif de celui de la P. A. S'il débute monoplégique, il le restera extrêmement longtemps, et, lorsqu'il atteindra d'autres membres, ce sera au hasard, sans caractère de progressivité systématique. Et cela s'explique : L'irritation produite par le virus de l'encéphalite léthargique sur les fibres efférentes du centre excito-moteur négatif peut en effet être telle que le résultat soit un tremblement identique au tremblement parkinsonien; mais le virus de l'encéphalite a un cycle personnel : généralement il est brutal, il détruit massivement tous les systèmes de fibres, mais il peut être atténué et ne produire que des irritations locales qui resteront longtemps locales. Lors de ses poussées aiguës il attaquera une autre région au hasard : cette lésion se traduira au dehors par des troubles dans une partie du corps souvent sans rapport avec celle précédemment atteinte.

Le plus souvent le tremblement n'existe pas dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques ; c'est que l'encéphalite détruit et que la destruction des fibres, comme nous l'avons dit plus haut et comme nous le verrons encore plus loin, n'aboutit pas au tremblement mais à la raideur pseudo-parkinsonienne.

Le tremblement ou plutôt ce qu'on a décrit comme tremblement dans des rechutes (1) d'encéphalite sont des mouvements essentiellement polymorphes que Pierre

(1) Nous employons ce mot de préférence à celui de séquelles.

Marie et Mlle Lévy ont bien décrit sous le nom de syndrome excito-moteur de l'encéphalite léthargique (mouvements choréiques, mouvements oscillatoires bradycinétiques, myoclonies, tremblements parkinsoniens, tremblements purs, mouvements locaux de la face). Si l'on se reporte au chapitre où nous avons énoncé les troubles de la kinésie négative tonique on voit qu'il n'y a là aucune systématisation, aucune localisation élective sur un point quelconque de la zone opto-strio-sous-thalamique. C'est bien là le caractère particulier du virus de l'encéphalite léthargique qui procède par poussées plus ou moins aiguës dans cette zone, mais qui ne se fixe pas sur un système de fibres en particulier. Ce fait nous explique que l'on peut à la fois trouver sur le même sujet diverses sortes de tremblements et que l'on ait pu voir une forme de tremblement se substituer à une autre (Souques) (1).

Un dernier mot, pour terminer la question du tremblement, sur les contractions parcellaires de Richet (2) : « En examinant chaque muscle on le voit animé de petites vibrations, on voit sa surface parcourue de fines ondulations qui sont évidemment dues aux contractions isolées et successives des fibrilles musculaires. Ces contractions que j'appellerai parcellaires sont indépendantes du tremblement dont elles n'ont pas le rythme. » Ces contractions sont, ou bien à rapprocher des spasmes et clonies que l'on signale dans la face, le cou, et alors elles sont dues (nous l'avons vu) à une irritation particulière du striatum, ce qui est fréquent dans l'encéphalite

(1) Souques. — Rev. neur., 1922, p. 63.

(2) Richet. — Soc. de biol., 21 déc. 1895. — Nouvell. icon. de la Salpêtr., 1888.

léthargique, ou bien il faut supprimer le mot nouveau de parcellaire inventé par Richet et le remplacer par celui de contraction fibrillaire déjà ancien et qui signifie : contraction dans un muscle en voie d'atrophie, ce qui est le cas chez le vrai parkinsonien à la fin de la période d'état.

II. Rigidité

La rigidité, deuxième symptôme capital de la paralysie agitante et des syndromes parkinsoniens, est tout à fait différente dans l'un et l'autre cas. Les caractères différentiels viennent du fait que le mécanisme de la production de la raideur n'est pas le même.

Voyons d'abord la rigidité du parkinsonien vrai : Paul Richet (1) a décrit en ces termes ce qu'il a appelé la plastique parkinsonienne : « Même lorsque le sujet est au repos, ses muscles se dessinent comme s'ils étaient en activité ; presque nulle part n'apparaît un relâchement musculaire... Les muscles sont tous raidis, leurs faisceaux se dessinant si bien que l'ensemble du corps revêt l'aspect heurté de l'écorché. » Blocq (2) dans sa thèse s'exprime ainsi : « Les muscles rigides des parkinsoniens sont durs et donnent au toucher une sensation ligneuse ; ils ne subissent pas ces oscillations qu'il est fréquent de constater dans la contracture spasmodique. Leur élasticité a subi une atteinte un peu spéciale : l'effet qu'on ressent lorsqu'on cherche à les étendre à quelque chose de particulier tenant le milieu pour ainsi

(1) P. Richer et H. Meige. — Nouv. icon. de la Salp., 1895, n° 6. — H. Meige : R. N., 1914, 1, p. 729.

(2) Blocq. — Des contractures (Thèse Paris, 1888, p. 172).

dire entre la résistance élastique et l'obstacle insurmontable et se rapprochant de la rigidité cadavérique. »

Le volume des muscles est normal ; l'atrophie apparaît seulement à la fin.

En résumé, nous sommes en présence d'une contracture vraie du muscle. Nous nous sommes expliqué dans la première partie de ce travail sur le mécanisme de ces contractures. Nous nous résumerons en disant que la contracture n'est que l'exagération du tremblement ; une cause irritative intense et durable amène une contracture par lésions des neurones d'association mésencéphalo-spinaux, excitation secondaire de la kinésie négative tonique et correction continue, peut-on dire, des allongements musculaires toniques. Ceci fait que nous sommes d'accord avec Grasset (1) qui soutient que la maladie de Parkinson est due à une lésion de l'appareil d'équilibration, « que la contracture est le degré le plus élevé de l'hyperkinésie déséquilibrante ». La maladie de Parkinson est une maladie de l'appareil nerveux de l'équilibration, mais de l'équilibration du tonus.

Vires (2) défend en fait les mêmes idées lorsqu'il dit : « Il faut que le nerf périphérique soit excité de façon constante. » « Tremblement et contracture sont deux formes de l'excitation du tonus. » Nous ne faisons qu'ajouter : excitation réflexe positive après excitation négative par irritation.

K. Wilson (3), rappelant les paroles de Hunglings Jakson : Tremor differ from rigidity not fundamently but in degree, ajoute : « La rigidité est du tremblement

---

(1) Grasset. — La force de situation fixe, 1904.
(2) Vires. — Leçons cliniques, 1900, p. 1817.
(3) Wilson. — Revue neur., 1921, p. 609.

comprimé, le tremblement est de la rigidité étendue. » Plus loin : « Le mécanisme du tremblement ne peut pas être localisé dans le corps strié seul ; les tremblements sont d'origine extra-striée » ; cependant dans certains cas l'irritation des neurones de relais mésencéphalo-spinaux se propage jusqu'au corps strié. La rigidité existe encore, mais ce n'est plus l'exagération du tremblement qui la provoque. C'est une contracture qui prend naissance par irritation directe des centres. On a affaire alors à une paralysie agitante sans tremblement (K. Wilson).

Ainsi donc, la rigidité du parkinsonien est une rigidité vraie, une contracture véritable, *une contracture au repos*. Et la difficulté que l'on éprouve à mobiliser un segment vient de la difficulté à vaincre une contracture active. Suivant l'expression de Verger (1), « le malade atteint de maladie de Parkinson est un enraidi vrai, un soudé et non un figé ». Ceci correspond bien à la description de Parkinson et de Charcot que nous avons reproduite en tête de la deuxième partie : « Si on l'appelle il se retourne tout d'une pièce, en bloc. »

Quelles sont au contraire les caractéristiques de la raideur parkinsonienne ? Elle peut se définir : *une contracture de mouvement*. En effet, elle n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements, soit actifs, soit passifs. Si l'on examine la musculature d'un pseudo-parkinsonien on est frappé de ce fait que les muscles n'ont pas le caractère « inscrit », ni heurté du P. A. Comme le dit Verger, il n'y a pas de rétraction, et après des recherches gra-

(1) Verger et Hesnard. — Congrès des aliénistes et neurol. de France. Quimper, 1er-6 août 1922. — Rapport Anglade (R. N., 1140, août 1922).

phiques avec Hesnard (*loc. cit.*) il conclut qu'il y a chez des pseudo-parkinsoniens une perte des automatismes normaux qui en fait des « condamnés au mouvement volontaire perpétuel ». Hesnard arrive même à dire que certains sont presque hypotoniques lorsqu'ils ont les muscles au repos complet ; ce qui est bien en opposition avec la description de Richet pour la P. A.

Les muscles sont donc relâchés. Mais cet état disparaît au cours du mouvement volontaire (Lhermitte) (1), puisque à ce moment le malade a volontairement exagéré le tonus de tous les groupes musculaires possible.

Les malades sont des figés, à allure lente (Lhermitte, Cornil, Verger), des bradycinétiques (Hesnard). Pour expliquer cette rigidité il suffit d'admettre, comme nous l'avons fait, une destruction des neurones de relais strio-mésencéphalo-spinaux. Enfin, dans ces conditions, les allongements musculaires toniques ne se font plus ; dans le mouvement actif il faudra donc vaincre la résistance des allongeurs. De plus, quand on mobilise un segment de membre passivement, on détermine des réflexes toniques d'allongement et de rétraction musculaire qui permettent cette mobilisation sans froissement des muscles ; ces allongements réflexes ne se faisant pas, on éprouve de la difficulté à mouvoir passivement le segment de membre.

Cependant, il ne faut pas oublier que cet allongement peut se faire par la voie pyramidale, la fonction clonique et les myofibrilles suppléant à la fonction tonique du sarcoplasme ; dans le cas d'une pareille suppléance l'allongement est irrégulier, saccadé, clonique, car la

---

(1) Lhermitte. — Soc. neur., 30 mars 1922. — Rev. neur., juin 1921, p. 625.

fusion des secousses négatives n'a plus lieu. C'est le signe de la *roue dentée* de Mayer, de la *trochlée dentée* de Négro (Voir plus loin).

Ceci nous explique les troubles décrits sous le nom de *troubles myotoniques* dans les syndromes parkinsoniens : ce sont des troubles qui diffèrent de la maladie de Thomsen, car au lieu de se passer dans le muscle ils se passent dans le système nerveux. Ils existent seulement dans les syndromes parkinsoniens, c'est un retard véritable de la décontraction due au non-allongement des antagonistes.

Dans le Parkinson vrai il y a des troubles d'apparence myotonique, il semble que le malade ait du retard à la décontraction, mais l'examen des graphiques prouve que la décontraction commence au moment voulu.

En somme, la rigidité pseudo-parkinsonienne est une rigidité cireuse, molle, plastique et qui n'apparaît que par le mouvement. C'est une rigidité intentionnelle. Il ne faut pas la confondre avec la contracture intentionnelle, car elle est une rigidité par manque de décontraction tonique, une rigidité par akinésie négative tonique.

Mais dans les syndromes parkinsoniens on a décrit des rigidités qui se rapprochent plus ou moins des contractures et spasmes que nous avons indiqués dans notre première partie. Elles font partie des symptômes des syndromes décrits sous le nom de S. striés, striopallidaux, etc. Ce sont elles qui donnent à certains malades ces contractures intenses constantes qui leur donnent des attitudes si frappantes. Elles se rapprochent de la P. A. sans tremblements (K. Wilson). Mais les déformations sont trop accusées, trop variées, trop régionales dès le début pour être confondues avec celles de la maladie de Parkinson.

Cependant, il ne faut pas oublier que le polymorphisme de l'encéphalite léthargique peut donner à la rigidité les caractéristiques de la rigidité parkinsonienne, de même que certaines irritations par hémorragies, etc. (Leyden (1), Boucher (2), Dutil (3), Marinesco (4). Dans ces cas, le diagnostic se fera par la distribution et l'évolution de la rigidité.

La grande caractéristique, en effet, de la rigidité parkinsonienne, c'est d'être, comme le tremblement, progressive, irrémédiablement progressive, et d'envahir tout l'organisme. On a bien décrit des parkinsoniens véritables, uni, mono, hémiplégiques; mais, ou bien ce sont des formes de transition d'une maladie de Parkinson qui évolue, ou bien ce sont des pseudo-parkinsoniens se rapprochant du Parkinson vrai, par l'aspect de la rigidité, non par l'évolution.

La rigidité pseudo-parkinsonienne de l'encéphalite léthargique n'envahit pas en effet tout le corps; elle a une prédominance sur les muscles du cou, de la tête et sur la musculature bucco-pharyngée. Les syndromes parkinsoniens, relevant de causes autres que l'encéphalite épidémique, et simulant la rigidité parkinsonienne vraie, se diagnostiquent par ce que la rigidité est bien localisée et reste longtemps régionale. Lorsque des progrès se font, c'est sans ordre et par à-coups.

La cause cryptogénique de la M. de P. s'attaque à toutes les fibres d'un système dans un ordre progressif et immuable. La rigidité parkinsonienne apparaît tou-

---

(1) Leyden. — Arch. d. path. nerv. et ment., 1864.
(2) Boucher. — Thèse Paris, 1876.
(3) Dutil. — Thèse Paris, 1891.
(4) Marinesco et Blocq. — Soc. de biol., 17 mai 1893.

jours, peut-on dire, après le tremblement. Nous savons bien qu'on a décrit avant l'épidémie d'encéphalite léthargique des cas où la rigidité était venue comme premier symptôme (Béchet) (1) ; mais ne s'agissait-il pas là de cas sporadiques ou de lésions autres que celles de l'encéphalite, brusquement et intensément irritatives? En quel endroit siégeait la lésion? C'est ce qu'il faudrait savoir. N'y avait-il pas d'irritation du corps strié lui-même? Dans ce cas nous serions en présence de la P. A. sans agitation indiquée plus haut.

Le tremblement parkinsonien s'exagère au début de la maladie, puis paraît diminuer ; c'est alors que la rigidité apparaît. Elle augmente progressivement jusqu'à la mort du malade, aboutissant parfois au degré extrême décrit par Frank Norburg (2) : « Fixation en flexion permanente des muscles des bras, des cuisses et des avant-bras, des jambes, des mains, des pieds, doigts, orteils ; la cuisse droite appuyée sur le tronc et recouverte par la jambe gauche fléchie, la cuisse elle-même fléchie sur le bassin. » Il nous a été donné de voir cet été un cas à peu près semblable. A cette période le tremblement a presque disparu. Lorsqu'il disparaît totalement, c'est que toutes les fibres sont détruites. Il semble que nous devrions avoir alors une rigidité semblable à celle du pseudo-parkinsonien ; mais les déformations des membres sont à ce moment définitives par suite des lésions osseuses et musculaires (Charcot) (3). Alquier (4). Si-

(1) Béchet. — Thèse Paris, 1892, p. 54.

(2) Frank Norburg. — J. of nerv. and ment. dis., juin 1892, p. 365.

(3) Charcot. — Leçons du mardi, 1861, p. 169.

(4) Alquier et Sicard. — Nouv. icon. de la Salp., 1902, n° 5.

card (1), Brissaud (*loc. cit.*). La rigidité du parkinsonisme est au contraire plus localisée, nous l'avons dit, elle est le premier symptôme de la maladie, ou plutôt de la rechute de la maladie.

La question de savoir si l'encéphalite léthargique peut succéder à la maladie de Parkinson ou inversement ne se pose pas pour nous. Comme le dit spirituellement Martinet dans sa Thérapeutique clinique : « On peut avoir la Légion d'honneur et le Mérite agricole », mais il est impossible de croire à la transformation parkinsonienne de l'encéphalite léthargique. Sicard (2) a indiqué l'apparition du tremblement parkinsonien vrai comme un signe pronostique et non comme un signe de transformation d'une maladie en une autre. Il y a peut-être, dans les séquelles de l'encéphalite léthargique, des syndromes parkinsoniens progressifs (Souques, Ernst), mais ces cas, pour si progressifs qu'ils soient, n'ont pas le caractère définitif de la P. A. L'examen des sujets à l'heure actuelle en cours de maladie progressive le montrera par la suite.

Il est un point commun aux deux rigidités parkinsoniennes et pseudo-parkinsoniennes, c'est qu'elles peuvent être inhibées toutes deux par la volonté. Le malade atteint de maladie de Parkinson vraie peut faire tous les mouvements ; au début, le moindre mouvement actif ou passif inhibe la raideur comme il inhibait le tremblement ; le mouvement actif paraît presque comme normal avec un peu de tremblement toutefois. Puis, au fur et à mesure que la maladie progresse, le mouvement volontaire ne réduit plus la raideur, les mouvements passifs

(1) Alquier. — Gaz. des hôp., 1903.

(2) Sicard. — Rev. neur., 3-4 juin 1921, p. 672-673.

la réduisent encore ; à la fin, elle n'est plus réductible même passivement (Charcot). Cela nous explique la progressivité dans la difficulté des mouvements.

Au contraire, chez le pseudo-parkinsonien la volonté peut toujours inhiber la rigidité. Si le malade ne le fait pas, c'est qu'il ne le veut pas à cause de la fatigue résultant de l'emploi de la fonction clonique seule : « Ils répugnent à l'effort. » N'oublions pas non plus que les lésions de l'encéphalite léthargique sont extrêmement diffuses dans le cerveau et que chez beaucoup de malades il existe une véritable aboulie. Les mouvements passifs au contraire augmentent la rigidité quelquefois, en tout cas ne la font pas disparaître. Le parkinsonien post-encéphalitique peut jouer du piano, comme dit Souques, sans raideur s'il le veut, de même que le parkinsonien véritable ; mais ce qui nous sépare des unicistes, c'est que la période pendant laquelle le parkinsonien vrai peut inhiber sa raideur est moins longue ; ses muscles, en effet, quand il est au repos, sont contracturés, leur métabolisme change et permet rapidement les rétractions tendineuses et musculaires.

Sur quels muscles porte la rigidité parkinsonienne ? Charcot a dit : prédominance sur les fléchisseurs. Alquier (1) parle du trapèze. Nous avons donné une raison de cette localisation appuyée sur les expériences de Scherrington. L'allongement résultant de l'irritation porte sur les muscles qui habituellement sont allongés, c'est-à-dire les fléchisseurs, et la correction tonique amenant la rigidité donne une déviation d'attitude en flexion, par contraction des fléchisseurs et allongement des antagonistes. On a signalé des cas en extension

(1) Alquier. — Thèse Paris, 1903.

(Charcot) (1) ; ils sont à rapprocher de la rigidité décérébrée et sont dus, dans la maladie de Parkinson vraie, non pas à une excitation des neurones de relais, mais à une excitation du centre de la kinésie négative même. Cette rigidité, qui porte d'abord seulement sur quelques muscles, est progressive et envahit tous les muscles dans le même ordre que le tremblement.

Pour ce qui est de la rigidité pseudo-parkinsonnienne, il ne saurait être question de localisation sur les fléchisseurs ou sur les extenseurs. Il ne peut y avoir que localisation périphérique à tel membre ou segment de membre suivant que la lésion détruit telle ou telle région géographique. L'attitude des pseudo-parkinsoniens est seulement fonction de leur fatigue physique et de leur aboulie, sauf dans les cas, bien entendu, où il y a des contractures associées par excitation concomitante de certaines régions. Leur attitude est une attitude voûtée, affaissée, attitude de fatigués et non de contracturés.

Cet affaissement et cette allure de fatigués se retrouve aussi dans un symptôme décrit par Hoskovecks (2) et rappelé par Sicard. Nous voulons parler de l'akatisie. L'akatisie est un symptôme qui se retrouve chez le parkinsonien vrai seulement. Nous savons bien que Sicard a décrit une forme akatisique du parkinsonisme post-encéphalitique ; le polymorphisme de l'encéphalite permet de croire à certains cas authentiques, mais ces cas n'ont été trouvés (Voir les descriptions de Sicard) que lorsque les malades étaient des contracturés vrais. Ce besoin de mouvement, de déplacement, d'étirement des membres se comprend si l'on songe que le parkinsonien

(1) Charcot.— Leç. sur les mal. de la moelle, 1873, I, p. 151-152.
(2) Hoskovecks. — Rev. neur., 1901, p. 1107.

vrai a constamment au repos conscience de ses déplacements de segment, de ses contractures, de la position anormale de ses membres. Ne pouvant pas les remettre volontairement en bonne attitude, il exige le secours de quelqu'un. Au contraire, la rigidité du parkinsonisme est une rigidité de mouvement ; au repos, il n'a aucune sensation de position anormale de ses segments musculaires puisqu'il n'y en a pas. D'ailleurs son aboulie l'empêcherait, s'il avait quelque mauvaise attitude, de la rectifier.

III. **Attitude**

Nous avons signalé l'attitude en flexion et en extension comme étant des troubles de la kinésie négative tonique. Nous n'y reviendrons pas. Il est une lésion décrite par Sicard et Alquier (*loc. cit.*) les premiers, par Béchet, Richet, Dutil, Meige (1) ensuite : ce sont les déviations rachidiennes. Ceci n'est qu'une conséquence de la rigidité ; cyphose et lordose correspondent respectivement aux types en flexion et extension ; quant à la scoliose, elle est rare et n'apparaît que chez l'hémi-parkinsonien.

IV. **Facies**

La description du facies parkinsonien a donné lieu à de nombreuses discussions. Richet (2) a décrit avec soin sur le front des rides horizontales, verticales, etc., correspondantes à des expressions diverses, étonnement ou effroi ; les sourcils du parkinsonien vrai sont relevés, les yeux écarquillés ; c'est ce qu'on a décrit sous le nom de peur figée (Charcot). La partie inférieure du visage

(1) Meige. — Rev. neur., 15 avril 1920.

(2) Richet. — Nouv. icon. de la Salp., 1888.

présente une espèce d'atonie apparente qui contraste (H. Meige) avec l'hypertonie de toute la musculature. La musculature du visage est en demi-contraction permanente, ce qui donne au faciès un air raide et soudé. Le regard seul est vivant et expressif, mais il est fixe, et cet état qui est arrivé progressivement va s'aggravant avec la maladie. Le faciès du parkinsonisme au contraire a une multitude d'aspects. Il peut quelquefois présenter le type de la P. A., mais en général, comme les lésions ne sont pas irritatives, le faciès est figé, atone, sans expression, et cet état reste tel quel pendant toute la maladie. N'oublions pas, chez le pseudo-parkinsonien, les spasmes faciaux (syndrome excito-moteur de Pierre Marie). Si le parkinsonien vrai essaie de rire, on voit qu'au début la mimique est presque intacte ; au fur et à mesure que la maladie progresse, elle disparaît, laissant à la fin un visage mort et raidi. Le rire du pseudo-parkinsonien est comme tous ses mouvements : lent, précautionneux, uniforme. Chez le pseudo-parkinsonien, la mimique est simplement gênée, elle n'est pas impossible : chez le P. A. à la fin de la maladie elle est impossible comme tout mouvement.

V. Les mouvements

La même différence existe au point de vue des mouvements entre le parkinsonisme et le Parkinson. Voyons d'abord le parkinsonien typique. Un mouvement au début peut inhiber la raideur ; par la suite on voit les mouvements devenir plus difficiles, plus lents ; il s'est passé plusieurs choses. D'abord les neurones de relais irrités de plus en plus laissent mal passer les influx nerveux (on tend vers le type para) ; d'autre part il se produit des modifications importantes dans le muscle

(changement du métabolisme, rétractions musculaires et tendineuses).

Pour vaincre cette raideur, ou bien le malade agit avec sa volonté et lutte contre elle en faisant agir ses fonctions cloniques et toniques, ou bien le malade inhibe les centres inférieurs (cervelet et noyau putamino-caudé) et agit alors avec sa seule fonction clonique. Ceci est possible dans les premiers temps de l'affection. On peut donc à ce moment voir une kinésie paradoxale mais d'un genre particulier, à gestes saccadés (Voir plus loin). Mais, au fur et à mesure que l'affection progresse, les rétractions musculaires ne permettent plus les mouvements volontaires. La volonté ne peut plus lutter contre la raideur musculaire, et l'inhibition des centres n'est plus d'aucun secours. Les mouvements sont alors lents, fatigants et d'apparence retardés. Et ceci est tellement vrai que par les massges et les mouvements passifs on peut retarder l'établissement de la forme finale de la rigidité musculaire (Souques (1), Charcot, Swift (2), Froment et Pillon (3), Fraenkel).

Chez le pseudo-parkinsonien, au contraire, que se passe-t-il? L'influx négatif ne passe pas puisqu'il y a destruction des fibres; donc, s'il agit par sa volonté seule, il faut toujours et constamment qu'il commence par vaincre la résistance des allongeurs, d'où mouvement véritablement retardé, fatigant à l'extrême; en outre, les allongeurs étant constamment tendus et les

---

(1) Souques. — Rapp. 3-4 juin 1921. — Rev. neur., 1921, n° 6, p. 570.

(2) Swift (W.-B.).— J. of Amer. Med. Assoc., vol. LXVII, n° 25, p. 1835, 1916.

(3) Froment et Pillon. — Soc. méd. des hôpit. de Lyon, 5 mars 1912. — Lyon méd., 17 mars 1912, p. 617.

décontractions ne se faisant pas comme il faut, les mouvements sont lents. L'habileté vient de la rapidité de décontraction, dit Meige.

Cette lenteur de mouvement que nous retrouvons ici comme dans le Parkinson vrai nous explique l'adiadococinésie décrite par certains auteurs. En fait, c'est une adiadococinésie fausse due seulement à la raideur des antagonistes.

Le plus souvent le malade se sert du mode inhibition des antagonistes. Aussi nous pouvons donc avoir une kinésie paradoxale (progression métadromique) si le malade inhibe ses centres inférieurs et agit seulement avec sa fonction clonique. Les mouvements ont alors un caractère saccadé sans harmonie, c'est-à-dire tout à fait volontaire. Et cet état dure tout le temps, depuis le jour où l'affection s'est établie jusqu'à la mort. Si le malade n'en use pas davantage, avons-nous dit, c'est qu'il craint l'effort à faire.

Ces cas de parkinsonisme ressemblent donc au stade de début du Parkinson vrai. Mais, les lésions de l'encéphalite léthargique ne sont pas toujours localisées à la région des neurones de relais, mésencéphalo-spinaux. Elles remontent très souvent et lèsent alors le centre même de la kinésie négative tonique ou bien, plus haut, coupent les communications entre l'écorce et les centres de la kinésie négative tonique. Que se passe-t-il alors? Dans le premier cas les malades sont encore des raides (Nous l'avons vu à la 1re partie) ; le mécanisme de la rigidité est le même (manque d'allongement des antagonistes), mais il est absolument impossible d'inhiber le centre par la volonté. Donc, chaque fois que le malade voudra faire un mouvement, il faudra qu'il commence par vaincre la résistance des allongeurs. C'est ici que

nous avons affaire à ces malades présentant une perte de l'initiative motrice (akinésie spontanée), qui ont de la difficulté de la mise en train, qui présentent de la viscosité motrice (Verger et Hesnard) (1), qui sont des engourdis, des paresseux moteurs, car il leur en coûte trop de vaincre leurs allongeurs. Ils en arrivent même à l'arrêt de l'acte commencé ; il faut stimuler le malade pour qu'il l'achève. C'est ce qui explique l'arrêt en plein mouvement et les troubles de l'écriture (H. Meige et Lamy) (2) qui va en diminuant de hauteur et en dégringolant alors que chez le parkinsonien vrai on a de la micrographie pure, mais pas de collapsus de l'écriture.

Tous ces troubles sont bien différents du Parkinson vrai qui n'a jamais de viscosité motrice, qui n'est pas un engourdi, qui n'est pas un inactif puisqu'il présente de l'akatisie.

Mais, si la lésion siège au-dessus du centre, le tableau et le mécanisme sont les mêmes pour les mouvements volontaires, mais les centres de l'automatisme réflexe étant intacts le malade pourra faire, par automatisme et par réflexe, des mouvements très compliqués qu'il ne peut pas faire volontairement. Et c'est ainsi qu'on a une deuxième forme de kinésie paradoxale, bien spéciale celle-là aux pseudo-parkinsoniens. Le malade joue à la balle, joue au tennis (Souques) (3), saute, avec une précision remarquable. Les mouvements ne sont pas saccadés, ils sont harmonisés.

---

(1) Verger et Hesnard. — Bradyk. hypertonique (Rev. neur., 3-4 juin 1921, p. 633.

(2) H. Meige et Lamy. — Rev. neur., 1905, p. 1227.

(3) Souques. — Soc. neur., 10 mars 1910. — Rev. neur., 1910, p. 390.

Ce long paragraphe sur les nouvements nous évitera d'en dire plus long sur les troubles de la marche, de la parole, de la respiration, de l'écriture, de la motilité oculaire, des lenteurs pupillaires, etc., en tant que mouvements propres ; la démarche à petits pas, la parole lente, monotone et qui fatigue, la micrographie, la micropnée sont des symptômes qui relèvent uniquement des troubles décrits (la musculature bucco-pharyngée étant atteinte avec prédilection chez les pseudo-parkinsoniens).

VI. Automatisme et harmonie des mouvements

La perte de l'automatisme des mouvements a été signalée par différents auteurs, soit dans la M. de P., soit dans les syndromes parkinsoniens.

Chez le parkinsonien vrai, l'automatisme ne peut pas être troublé au début puique les centres fonctionnent normalement, mais au fur et à mesure que la maladie progresse apparaissent le tremblement, puis la raideur, et il est évident que dans ce cas les mouvements automatiques associés qui ont besoin, comme les mouvements volontaires, d'une excitation positive et négative, seront troublés dans le même sens que les mouvements volontaires. A la fin ils seront inexistants, la raideur seule les empêchant de s'exécuter (Souques) (1). C'est alors qu'on peut chercher les divers signes indiqués : procédé du moulinet, procédé du renversement (Souques), défaut de concordance dans l'élévation du regard et de l'oreille correspondante ; signe du poing (Lhermitte) (2), absence de déviation latérale du regard, dans l'acte de tourner la tête.

---

(1) Souques. — Rapport 1921, R. N., p. 355.

(2) Lhermitte et Cornil. — Rev. neur., 3-4 juin 1921, p. 625.

Dans le pseudo-Parkinson il faut considérer plusieurs cas. Si la lésion siège sur les voies efférentes motrices ou sur le centre lui-même de la kinésie négative, les mouvements automatiques et associés disparaissent par suite de la destruction des centres ou des voies. Au contraire, si la lésion siège au-dessus, les mouvements automatiques sont conservés et même exagérés (Dufour (1), Tilney (2).

Cette libération des mouvements automatiques ne pourrait-elle pas, dans certains cas, expliquer la *pallilalie* que présentent seuls certains pseudo-parkinsoniens? Elle n'a jamais en effet été décrite dans le Parkinson vrai. Cette pallilalie décrite par Dupré (3), Souques (4), Pierre Marie (5) est à rapprocher des crises de tachyphémie stéréotypique de Henri Claude (6) dans laquelle il y a vraiment exagération de la pallilalie. Souques la rapproche de la catatonie ; la persistance des attitudes correspondrait à la persistance de la parole. Il faut plutôt avec Dupré, Trénel (7), Foix (8), Meige (9), la considérer comme comparable au rire et au pleurer spasmodique.

Pour ce qui est de l'harmonie des mouvements (Souques) elle sera troublée profondément, car elle dépend de la corrélation des allongements et des contractions

---

(1) Dufour. — R. N., p. 75, 12 janvier 1922.

(2) Tilney. — Neurograph., vol. I, n° 3, p. 202-206, 12 janvier 1911.

(3) Dupré. — Soc. neur., 5 mars 1914.

(4) Souques. — R. N., n° 6, 1921.

(5) Pierre Marie. — R. N., 12 janvier 1922, p. 67.

(6) Claude. — Paris médic., 2 oct. 1920.

(7) Trénel et Crenon. — Soc. neur., 9 mai 1912.

(8) Foix et Schulmann. — S. N., 9 juillet 1915.

(9) Meige. — S. N., 10 juillet 1912.

cloniques, ainsi que des allongements et contractions toniques permettant une stabilisation parfaite (force de situation fixe de Barthez).

Or dans le Parkinson vrai les allongements sont trop forts, contrecarrés par une raideur de correction, l'harmonie des mouvements est troublée par hyper.

Dans les syndromes parkinsoniens, au contraire, les allongement n'existent pas, d'où troubles par hypo.

Ce mécanisme explique que la perte de l'harmonie des mouvements d'ensemble du corps se produise même avant l'apparition de la raideur (Souques).

VIII. — **Pulsions**

Pierret (1) fait remarquer que dans la M. de P. les pulsions viennent exactement au moment où apparaît la raideur musculaire. Alquier (2) signale que ces pulsions peuvent disparaître, qu'elles apparaissent avec la rigidité et que les types en flexion ont en général des antépulsions, les rétropulsions existant chez les sujets à type en extension ou présentant de la lordose. Charcot et Vulpian (3) signalent des faits analogues.

La raison que donne Pierret pour expliquer que le malade court après son centre de gravité est la suivante : « Que l'on suppose le malade si peu écarté que ce soit de sa position d'équilibre, il a immédiatement conscience de ces modifications et cherche à y remédier ; malheureusement, si la volonté est intervenue à temps, il s'en faut que le système musculaire obéisse assez vite. » D'où déséquilibre de plus en plus grand. Mais ceci n'explique

(1) Pierret. — R. de méd. et de chirurg., 1877, p. 413.
(2) Alquier. — Gaz. des hôp,, 1903.
(3) Vulpian. — Leçons sur les mal. de la moelle.

pas la prédominance des pulsions pour un côté quelconque, pas plus que l'explication de Roncarini (1) basée seulement sur la faiblesse musculaire.

Ne pourrait-on pas penser que, puisque le centre de la kinésie négative est un centre d'équilibre au même titre que le centre de la kinésie positive, il se produit un trouble de l'équilibre analogue à ceux qui se produisent lors des lésions cérébelleuses, mais ayant comme cause initiale une lésion des voies négatives ?

VIII. Le signe de la roue dentée de Négro, de la trochlée dentée de Mayer (2)

Si on étend passivement un segment de membre on constate que l'extension est saccadée.

Chez le parkinsonien vrai, le signe se produit seulement à un stade assez avancé de la maladie. Dans ce cas la lésion est légèrement destructive, les influx négatifs passent mal, ou avec retard : c'est un trouble du type para.

Chez les pseudo-parkinsoniens, l'allongement musculaire est d'origine corticale, il n'y a pas fusion des secousses négatives, les allongements ont le caractère saccadé, pyramidal. Ce signe de la roue dentée se retrouve dans la respiration (respiration saccadée de Lhermitte) (3).

---

(1) Roncarini. — Arch. di psich. neuropath., an XXVI, fasc. 1-2, p. 120, 1905.

(2) Mayer. — J. of the americ. med. Assoc., vol. LVIII, n° 27, p. 2125, 30 déc. 1911.

(3) Lhermitte. — R. N., 1922, p. 413.

IX. **Réaction des antagonistes de Babinski et Jarkowski** [1]

Cette réaction se retrouve chez les pseudo-parkinsoniens seuls. Ce n'est pas, d'après Babinski et Jarkowski, un réflexe idio-musculaire mais un réflexe qui remonte chaque fois dans le système nerveux. Nous ajoutons : c'est un réflexe d'équilibre. Il consiste normalement à limiter la chute brusque d'un segment de membre par un mouvement opposé. Dans l'exemple choisi par Babinski, si on relâche brusquement le bras, pendant que le malade lutte activement contre la force qui le maintient horizontal, on voit le deltoïde se contracter ; c'est en somme un réflexe qui consiste à allonger les adducteurs du bras et contracter le deltoïde. Chez le parkinsonien vrai, les allongements étant exagérés, le réflexe est plutôt affaibli. Chez le pseudo-parkinsonien il est toujours vif : l'allongement des adducteurs du bras ne se fait pas et la contraction du deltoïde est normale. Mais elle se produit dans un muscle déjà étiré par la non-décontraction des adducteurs, ses effets sont donc plus grands.

Dans le même ordre d'idées on a le signe de l'arrêt brusque de M^lle^ Dyleff [2]. L'arrêt brusque de Heldenberg qui se produit lors de l'extension brusque passive d'un segment de membre tient à la fois du signe de Négro et de celui de M^lle^ Dyleff.

---

(1) Babinski et Jarkowski. — R. N., 1921, p. 614. — R. N., 3 juin 1920, p. 565.

(2) Dyleff. — R. N., 1908, p. 680-683. — Encéphale, an IV, n° 7, p. 2853, 1909.

X. **Dissociation entre la force statique et la force dynamique**

Ce fait a été noté en 1865 par Trousseau, retrouvé par Charcot, puis étudié dans les syndromes parkinsoniens par M^lle^ Dyleff (1). La force de résistance est plus grande que la force de pression. Pour mettre en jeu la force statique ou force de résistance, on cherche à étendre chez le malade un segment, l'avant-bras par exemple. S'il y a normalement, comme chez le pseudo-parkinsonien, de la lenteur de contraction, on comprend qu'elle augmente la force de résistance ; en outre, la force de résistance est due à la contraction des agonistes seuls, les antagonistes ne jouant pas. Dans la force dynamique ou force de pression il faut au contraire mettre en jeu toute la musculature agoniste et antagoniste. Il faut aussi que la force de situation fixe joue au maximum ; on comprend donc que chez le parkinsonien vrai et chez le pseudo-parkinsonien il puisse y avoir dissociation au profit de la force statique.

XI. **Réflexes**

Les *réflexes tendineux* sont normaux mais sont difficiles à trouver à cause de la raideur (Lhermitte) ; les réflexes tendineux du parkinsonien vrai ne se voient souvent pas du fait que la raideur empêche les déplacements des segments de membre.

Chez le pseudo-parkinsonien, il y a au contraire une contraction brusque, puis une décontraction lente.

---

(1) Dyleff. — R. N., 1908, p. 680-683. — Encéphale, an IV, n° 7, p. 2853, 1909.

Les *réflexes de défense* sont, d'après Lhermitte (1), normaux dans la maladie de Parkinson, exagérés dans les syndromes parkinsoniens lacunaires.

Pas de réflexe de la série pyramidale. Frantz (2) (de Moscou) a signalé le *faux clonus d'Oppenheim*. C'est un clonus lent qui se passe dans les extenseurs du pied et des orteils. C'est, dit Alquier (3), la production du tremblement parkinsonien dans des circonstances particulières. C'est en somme un tremblement occasionnel dans le sens où nous l'avons vu plus haut.

Réflexes de posture. Déjà décrits par Westphall sous le nom de contraction paradoxale, par Strümpel sous le nom de rigidité de fixation, par Fœrster sous celui de contraction de fixation, ils ont été signalés à nouveau récemment par Foix (4).

Chez le parkinsonien vrai, les réflexes de posture doivent être assimilés au même mécanisme que le faux clonus d'Oppenheim ; mais alors le trouble produit par le mouvement passif est un tremblement occasionnel « comprimé », c'est-à-dire de la rigidité. C'est en somme de l'hypertonie intentionnelle (Lhermitte) (5).

Dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, le mécanisme n'est pas le même. Ce n'est qu'une persistance de contraction par lenteur de décontraction. Le jambier antérieur, par exemple, se contracte cloniquement et d'une façon automatique, lors de la flexion

---

(1) Lhermitte. — R. N., 1921, p. 625.

(2) Frantz. — Monatsch. f. Psych. und Neurol., t. VIII, p. 223 sqq., 1900.

(3) Alquier. — Gaz. des hôp., 1903, n° 68.

(4) Foix. — R. N., 7 juillet 1921, p. 840.

(5) Lhermitte. — R. N., 30 mars 1922, p. 412.

passive du pied pour aider à l'allongement des extenseurs du pied ; lorsqu'on relâche celui-ci, la décontraction du jambier est impossible.

Ces réflexes de posture, à rapprocher du Shortenig et et du Lenghtenig reflex de Scherrington, ont une certaine parenté avec la catatonie fausse (car il n'a pas d'état mental) des syndromes parkinsoniens.

XII. Sialorrhée. Epiphora

Signalée par Vulpian, Brissaud (1), étudiée par Gramégna (2), Cathola (3), Carrière (4), Souques (5), la sialorrhée doit être dans certains cas rattachée à la rigidité, au tremblement, aux attitudes ; dans d'autres cas elle est due à un trouble sympathique par déséquilibre entre les excitations du parasympathique et du sympathique (Guillaume) (6). Il en est de même de l'épiphora et de l'hyperhydrose.

XIII. Sphincters

Nous n'insisterons pas longtemps. La constipation est « opiniâtre », comme le dit Parkinson dans la P. A.; elle l'est aussi dans les syndromes parkinsoniens, mais le mode de production est différent ; l'explication de leur mécanisme est la même que pour le mécanisme de la rigidité. A la fin de la P. A. il y a un relâchement des sphincters, mais il est dû au gâtisme.

---

(1) Brissaud. — Leçons sur les mal. du S. N.

(2) Gramégna. — Riv. di path. nerv. e ment., vol. XIV, fasc. 4, p. 160-163, 1909.

(3) Cathola. — Rev. neur., 1905, p. 139.

(4) Carrière. — Pr. méd., 1896, p. 473.

(5) Souques. — Rapport, juin 1921 (R. N. n° 6).

(6) Guillaume. — Sympath. et syst. associés.

Les troubles des autres sphincters peuvent évidemment s'expliquer par la rigidité et le gâtisme ; il faut probablement y faire entrer des troubles, peu étudiés à l'heure actuelle, de fonctionnement des centres régulateurs du parasympathique et du sympathique.

XIV. Symptômes urinaires

D'après les recherches de Chéron (1), Laporte (2), Mossé et Banal (3), Saint-Léger (4), Luzzato (5), Alquier (6), Vires (7), Mairet et Marinesco (8), on peut conclure à des modifications de détail seulement. Mais on remarque chez les parkinsoniens vrais ou faux une diminution de la créatinine, une augmentation de l'urée, ce qui prouve un travail exagéré de la fonction clonique.

Conclusion. — De ce chapitre il convient de retirer l'idée suivante : c'est qu'un diagnostic est possible entre la M. de P. et les syndromes parkinsoniens en général, par l'examen des divers symptômes qui n'ont pas les mêmes caractères. Contre Souques, Claude, Dupré, Ernst, avec Sicard et Paraff, Lhermitte, Hesnard, Lépine, Christiansen, Cruchet, nous sommes dualistes, car :

Le parkinsonien est un enraidi vrai après avoir été un trembleur ; son facies est un facies enraidi et non figé.

---

(1) Chéron. — Progrès méd., 1877.

(2) Laporte. — Thèse Paris, 1879.

(3) Mossé et Banal. — R. de méd., 1889.

(4) Saint-Léger. — Thèse Paris, 1879.

(5) Luzzato. — Rivist. venea di sc. med., 5 oct. 1896, t. XIII, fasc. 8.

(6) Alquier. — Gaz. des hôp., 1903.

(7) Vires. — Leçons cliniques, 1900, p. 1817.

(8) Marinesco. — R. N., 1922, p. 1015.

Le relâchement musculaire existe au début, pas à la fin, alors que le relâchement est persistant chez les pseudo-parkinsoniens. La musculature bucco-pharyngée est moins atteinte que chez le pseudo. Sa lenteur de mouvement n'est pas une « viscosité motrice ».

La difficulté de la mise en train n'existe pas. L'akinésie spontanée n'existe pas. Ce n'est pas un aboulique moteur, il n'y a pas de réaction myotonique.

La rigidité du pseudo-parkinsonien est trop régionale.

Dans les cas où le syndrome parkinsonien revêt, à cause du polymorphisme symptomatique de l'encéphalite léthargique, l'allure exacte du Parkinson vrai, c'est par l'évolution que se fera le diagnostic, car la maladie de Parkinson est une maladie essentiellement progressive avec ses périodes nettes où l'on voit l'extension du mal en étendue et en intensité : période de début, période de tremblement, période de raideur, période de déformations, cachexie terminale fatale.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il n'est pas dans nos intentions de faire une énumération complète de toutes les lésions qui ont été décrites. Nous voulons seulement donner un résumé succinct.

Syndromes parkinsoniens. — Parlons d'abord des formes unilatérales; ce sont elles qui ont permis de très bonne heure, bien avant l'apparition de l'encéphalite léthargique, de distinguer des syndromes parkinsoniens et une maladie de Parkinson. Ce sont elles qui ont permis d'orienter aussi la recherche des lésions vers le système nerveux. Comme le disait Henry Claude (1) : « Il y a des cas à manifestations unilatérales dans lesquels on ne peut se défendre de croire à l'existence d'une lésion des centres nerveux. »

Ces syndromes parkinsoniens unilatéraux ont pour substratum anatomique, des tumeurs (Leyden, Boucher, Mendel, Blocq, Dutil, Marinesco, Leroux (*l. c.*, p. 83); et dans ce cas on comprend que, si la tumeur siège de

(1) Claude. — Séance S. N., 24 févr. 1910.

façon à irriter les neurones de relais strio-spinaux de la même façon que la cause cryptogénique de la M. de P., on obtiendra un véritable syndrome localisé. D'autres états pathologiques peuvent créer des syndromes parkinsoniens unilatéraux : lacunes, hémorragies (Souques, Lhermitte). Mais ces cas sont l'exception et les véritables syndromes parkinsoniens ont un caractère clinique trop particulier pour qu'on les confonde.

On a cherché à localiser les lésions des syndromes parkinsoniens, partout dans l'appareil nerveux ; sans faire d'historique, citons : Brissaud, Maillard (noyau rouge), Jelgersma (1) (noyau lenticulaire, champ de Forel), Lévy (2) (noyau de l'anse lenticulaire et pédonculaire), Manschot (3) (putamen et noyau caudé), Auer et Mac Cough (4) (état criblé du noyau lenticulaire et région sous-thalamique), R. Hunt (5) (globus pallidus, dégénérescence des fibres du système pallidal), Trétiakoff (6) (locus niger).

Dans tous ces faits on a retrouvé des *lésions destructives* (état criblé, lacunes, désintégration périvasculaire, foyers d'hémorragie, foyers de ramollissement, lumières) (Souques).

Sous le nom de syndromes pallidaux, strio-pallidaux, dégénérescence pyramido-pallidale (Lhermitte) (7), on a

(1) Jelgersma. — Neue anat. bef., etc. (Neurol. Centralblatt, 1906. — 80e Congrès de méd. Cologne, 1908).

(2) Lévy. — Deutsch. med. Zeitung, 1903, Bd XXIV, s. 789-797.

(3) Manschot. — Diss. Amsterdam, 1904. F. Van Rossen.

(4) Auer et Mac Cough, *in* Souques (R. N., 3-4 juin 1921).

(5) R. Hunt. — Juvenil atrophie progr. of G. P. (Brain, vol. XL, p. 59, part. 1).

(6) Trétiakoff. — Thèse Paris, 1919. — R. N., 1er juillet 1920, p. 772.

(7) Lhermitte. — Annales de méd., juin 1914.

localisé une lésion destructive, non seulement sur les centres mêmes (noyau caudé et putamen), mais sur leurs fibres efférentes motrices qui, en majeure partie, se trouvent dans le globus pallidus, le locus niger et le corps de Luys.

Maladie de Parkinson. — Au contraire, dans la maladie de Parkinson vraie, nombreux sont les chercheurs qui n'ont rien trouvé de caractéristique (Raymond (1), Grazio (2), ou simplement quelques lésions séniles (Démange (3), Dubief (4), Borgherini (5), Sander (6), Karplus (7).

Aussi on plaça pendant longtemps le siège de la maladie de Parkinson en dehors du système nerveux. Leyden (8), Borgherini, Hayaschi (9), Goffroy (10), Ketscher (11), Redlich (12), Saas (13), Blocq (14), Gauthier,

---

(1) Raymond.— Thèse Paris, 1876. — Rev. neurol., 6 juillet 1905, p. 745.

(2) Grazio. — Rif. medic. Napol., 1895, n° 70.

(3) Démange. — Mélanges de clin. médicale et d'anato-patho., 1880. — Rev. de médecine, 1882.

(4) Dubief. — Thèse Paris, 1886. — Revue neurol., février 1898.

(5) Borgherini. — Riv. de spir. di fren., XV, I, 1889.

(6) Sander. — Wochens. f. Psych. u. Neurol., vol. III, p. 155, 1898.

(7) Karplus. — Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1900, XIX, p. 171, fasc. 2.

(8) Leyden. — Wirchow's Archiv., 29, 1864, s. 187.

(9) Hayaschi. — Pathol. an. bef., etc. (Neurologia, 2).

(10) Goffroy. — Gaz. des hôp., 1871, p. 602.

(11) Ketscher. — Zeitsch. f. Nervenheilk., 1892, XIII, 6.

(12) Redlich. — Rev. neurol., 1895, p. 589.

(13) Saas. — St-Peterburg med. Wochen., 18 mai 1891.

(14) Blocq. — Thèse Paris, 1888.

Catola (1), Idelson (2), Camp, Schiefferdeker (3), la placent dans les nerfs périphériques et les muscles.

Ces divers auteurs ont tous remarqué que les lésions musculaires sont des lésions du sarcoplasma (prolifération sarcoplasmatique, multiplication des noyaux), seule partie du muscle en relation avec la fonction tonique. C'est seulement dans le cas de cachexie avancée qu'ils ont trouvé quelques lésions portant sur les myofibrilles.

Berkeley (4), Roussy et Clunet (5), Claude, Alquier (6), la mettent dans les glandes à sécrétion interne.

Démange, Dubief, Dana (7), Ballet et Faure (8), Redlich, Wallemberg (9), Caterina (10), Ketcher, la mettent dans la moelle épinière ; Burzio (11), dans les ganglions spinaux ; Borgherini, Dana, dans le bulbe ; Alquier, dans la protubérance ; Naka (12), Moryasu (13), dans le

---

(1) Catola. — Rivista di path. nerv. e mental., avril 1906, vol. XI, fasc. 4, p. 145-170.

(2) Idelson. — Soc. de neurol., 19 août 1904.

(3) Schiefferdeker. — Deuts. Zeitschr. f. Nerven., 1903.

(4) Berkeley. — Med. News, 2 déc. 1903. — New-York med. Journal, 2 déc. 1905, vol. LXXXVII, n° 23, p. 1060 ; 27 nov. 1907.

(5) Roussy et Clunet. — P. méd., 1910, p. 141. — Rev. neur., 24 février 1910.

(6) Alquier. — Gaz. des hôp., 13 nov. 1909, p. 1611. — Soc. neurol., 1er juillet 1909.

(7) Dana. — Rev. neur., 31 août 1893. — New-York med. Journal, 1893, p. 629.

(8) Ballet et Faure. — Rev. neurol., 1898, p. 94.

(9) Wallemberg. — Arch. f. Psych., XIX, s, 297, 1888.

(10) Caterina.—Riv. di P. ment. e nerv., 1898, t. III, fasc. 8, p. 360.

(11) Burzio. — R. N., 1899, p. 663. — Ann. di fren. e scienz. Turin, juin 1902, p. 151, t. II ; 1903, t. XIII ; 1904, t. XIV.

(12) Naka.—Zur. Pathol. Anat. der P. A. (Arch. f. Psych., 1906).

(13) Moryasu.— Arch. f. Psych., 1908, t. XLIV, fasc. 2, p. 789.

cervelet ; Souques (1), Philip (2), Wollemburg (3), Naka et Dana, dans l'écorce cérébrale.

Ce sont les recherches nouvelles, les découvertes de tumeurs qui ont conduit Brissaud à son hypothèse localisant la lésion sur le locus niger ; puis viennent les travaux de Zingerlé (4), Vogt (5), Kleist, Nothnagel (6), Auton, Manschot, Jeljersma, Lévy, Alzimer, Wilson (7). Pierre Marie (8), Lhermitte et Cornil (9), R. Hunt (10), Foix (11), Trétiakoff (12). Pour tous ces auteurs, au point de vue topographique, la lésion est : 1° lésion du noyau lenticulaire, spécialement du globus pallidus ; 2° lésion du locus niger.

Ce qui frappe, disent Lhermitte et Cornil, « c'est un

---

(1) Souques. — Soc. N., 9 mai 1920, p. 718-727.

(2) Philip. — Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilk., 1899, t. XIV ; *ibid.*, 1910.

(3) Vollemburg. — Nothnagel's speciale Pathol. u. Therapie, 1899, t. XIII.

(4) Zingerlé. — J. f. Psych. u. Neurol., 1809.

(5) Vogt. — J. f. Psych. u. Neurol., 1911, t. XVIII, p. 4. — J. f. Neurol. und Psych. Erganzungsheft, 1920, t. 3.

(6) Nothnagel. — Zeitschrift. f. klin. Med., 16, 1889.

(7) Wilson.— Progres. lenticular degen. (Brain, 1912, t. XXXIV, p. 295).

(8) P. Marie. — Ann. de méd., janvier 1914. — Soc. méd. des hôp. Paris, 27 nov. 1918. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 24 mai 1918.

(9) Lhermitte et Cornil. — R. N., p. 588, 3-4 juin 1921. — Ann. de méd., 1920, t. VIII, n° 2, p. 116. — R. N., 30 mars 1922, p. 406.

(10) R. Hunt. — Transactions of Americ. neurological Assoc., 1917, p. 101.

(11) Foix. — R. N., 3-4 juin 1921, p. 588-596.

(12) Trétiakoff. — Rev. neur., 1921, p. 587 sqq. — Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, t. XXXVI, n° 26, p. 1027, 1920.

ensemble de caractères négatifs : absence de lésions inflammatoires aiguës ou chroniques, absence de lésions néoplasiques, la rareté des modifications vasculaires ; dans aucun cas nous n'avons constaté de lésions en foyers malaciques ou hémorragiques, et nous avons été frappés de la rareté, de la désintégration périvasculaire dont la fréquence est si considérable dans le cerveau des vieillards ». La description des lésions par Foix est typique ; trois stades : altération cellulaire simple, puis atrophie avec désintégration pigmentaire, puis disparition des cellules. L'altération cellulaire simple n'est qu'un signe d'irritation avancée. C'est déjà la lésion qui donne les troubles du type para. Avec Foix et Trétiakoff, Lhermitte reconnaît l'altération constante du locus niger, mais il trouve qu'elle n'est pas suffisante à elle seule. Il y a en plus lésions irritatives du globus pallidus (R. Hunt), du putamen et des autres noyaux sous-optiques (K. Wilson, Guillain, Souques).

Donc, encore au point de vue anatomo-pathologique, on peut distinguer la maladie de Parkinson des syndromes parkinsoniens.

Ces derniers sont dus uniquement à des lésions destructives.

La maladie de Parkinson, au contraire, montre une dégénérescence cellulaire lente par suite d'une irritation continue.

Nous pouvons donc nous rattacher en partie à l'hypothèse de R. Hunt. La maladie de Parkinson est une abiotrophie (Christiansen) d'un système. Les syndromes parkinsoniens sont des maladies de région.

Et l'abiotrophie porte sur le système des neurones de relais réunissant le centre de la kinésie négative tonique aux voies descendantes para-pyramidales.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE-PATHOGÉNIE DE LA MALADIE DE PARKINSON

Un point intéressant reste à considérer, savoir quelle est la cause de la dégénérescence cellulaire signalée par les auteurs et pourquoi cette cause attaque seulement les fibres de cette région.

L'hérédité est un facteur noté par Lhirondel (1), Lèroux (2), Gowers (3). Charcot, Weber, Borgherini, Béchet (4), Clérici et Médéa (5) signalent des maladies de Parkinson à caractère familial ; ces deux faits nous indiquent seulement une prédisposition nerveuse. Mais alors que Netter (6) et Lépine (7) admettent cette prédisposition, Guillain et Souques la nient.

---

(1) Lhirondel. — Thèse Paris, 1882.
(2) Leroux. — Thèse Paris, 1880.
(3) Gowers. — Handbuch f. Nervenkr., 1893.
(4) Béchet. — Thèse Paris, 1892, p. 54.
(5) Clérici et Médéa. — Poliambulanza di Milano, 1899.
(6) Netter. — Rev. neurol., 1921, p. 573.
(7) Lépine. — Rev. neurol., 1921, p. 690.

Il est plus intéressant de constater que les intoxications et les infections aggravent les symptômes (Bidoux (1), Ughetti (2), Romberg (3), Gowers, de Saint-Léger (4), Lanois (5), Frank (6), Rouvillois (7), Dana (8).

Les traumatismes peuvent agir non pas peut-être pour créer une maladie de Parkinson type, mais bien certaines contractures qui lui ressemblent, et ce par irritation soit du centre négatif, soit du centre positif (Vaudier (9), Oppenhein (10), Glorieux (11), Kraft Ebing (12), Gilli (13), Guillain (14), Mairet et Pierron (15), Meige (16).

On a dit aussi que les émotions sont la cause de la maladie de Parkinson (Charcot (17), Axenfeld (18), Béchet, Grasset (19), Potain, Kohtz (20), Brissaud (21), Leroux).

---

(1) Bidoux. — Rev. de méd., 1891, p. 75.
(2) Ughetti. — Riv. speriment. di fren., 1893, t. XIX, p. 266.
(3) Romberg. — Klin. Ergebeniss. Berlin, 1846.
(4) De Saint-Léger. — Thèse Paris, 1907.
(5) Lanois. — Lyon médical, 1894, n° 14, p. 465.
(6) Frank. — J. of nerv. and ment. dis., août 1897, p. 465.
(7) Rouvillois. — Thèse Lyon, 1899.
(8) Dana. — Am. J. of the med. sc., 9 novembre 1899, p. 503.
(9) Vaudier. — Thèse Paris, 1886.
(10) Oppenheim.—Ann.de la Charité de Berlin, 1889, t.XIV, p.413.
(11) Glorieux. — Policlinique de Bruxelles, 1893.
(12) Kraft Ebing. — Wien. klin. Woch., 1899, p. 12-22.
(13) Gilli. — Thèse Paris, 1900, p. 13.
(14) Guillain. — Réun. méd. de la VI[e] armée, 3 mai 1915.
(15) Mairet et Pierron. — Rev. neurol., 1919.
(16) Meige. — Soc. de neurol., 10 janvier 1918.— R. N., 1918, p. 14. — R. N., février 1916.
(17) Charcot. — Leçons du mardi.
(18) Axenfeld. — Traité des névroses.
(19) Grasset. — Traité de Brouardel, t. X, p. 609.
(20) Kohtz.— Berlin. klin. Woch., 1873.
(21) Brissaud. — Leç. sur les mal. du syst. nerv., 1893-94, p. 462.

Depuis la guerre, les auteurs se sont départagés sur cette idée: Roussy, Cornil, Guillain, Souques nient l'influence des émotions, Crocq (1) au contraire en est partisan. Mairet (2), parlant sur le syndrome commotionnel, dit : « Il peut bien y avoir des troubles vasculaires, des hémorragies capillaires, mais il peut y avoir atteinte des cellules nerveuses, chromatolyse. On ne saurait considérer l'émotion comme un phénomène mental non susceptible d'engendrer des perturbations organiques ; l'influence des émotions sur les fonctions sécrétoires fait comprendre comment de véritables auto-intoxications qu'elles peuvent déterminer auraient parfois pour conséquence des troubles organiques durables, et même un mécanisme unique pourrait être attribué à l'émotion et au traumatisme. Ce serait une acidose aiguë, engendrée par le seul épuisement et entraînant des lésions des divers organes : cerveau, foie, surrénales. »

Nous croyons que là est la vraie explication. Si l'on groupe les quelques idées précédentes, on voit que tout se ramène à une question d'intoxication. N'oublions pas que Guillain et Guy Laroche (3) ont fait remarquer qu'il existe un poison qui donne des troubles à peu près semblables à ceux de la maladie de Parkinson: c'est le manganèse.

Pourquoi donc ne pas admettre une abiotrophie due à

---

(1) Crocq. — J. de neurol., t. XX, n° 1. — R. N., 3-4 juin 1921, p. 705.

(2) Mairet. — Bull. et mém. de l'Ac. de méd., 21 juin 1915, p. 710.

(3) Guillain et Guy Laroche. — Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, p. 946, 8 mai 1913.

une auto-intoxication ? Dans le syndrome de K. Wilson il y a bien une dégénérescence hépatique concomitante.

L'auto-intoxication..... on y a pensé. Divers auteurs (V. plus haut) se sont rattachés à une lésion des glandes endocrines. Berkeley, Mœbius, Alquier (1), se sont ralliés à la théorie para-thyroïdienne ; Parrhon et Urechie (2), Delille, à la théorie hypophysaire ; Luzzato (3) Roussy et Clunet, Vincent, Spiller, Castelvi (4), Lenke, se rattachent à la théorie thyroïdienne et Vincent fait connaître les relations entre la maladie de Parkinson et le rhumatisme chronique déformant qui, lui, est dépendant de la thyroïde. Legrand (5) avec Lundborg (6) échaffaudent une vaste théorie sur le métabolisme du chlorure de calcium dans ses rapports avec l'appareil thyro-para-thyroïdien.

D'autres auteurs se sont attaqués à la surrénale, à l'ovaire, etc.

La question n'est pas claire, car l'étude de la question des glandes endocrines est encore à ses débuts. Mais c'est, croyons-nous, dans ce sens qu'il faut chercher.

Pourquoi donc l'affection porte-t-elle sur ces régions en particulier ? sont-elles plus fragiles ? (Marinesco) (7). Ont-elles le pouvoir de fixer électivement certaines substances ? On a fait de nombreuses expériences sur les actions des poisons d'origine endogène et exogène. Il en

---

(1) Alquier. — S. N., 12 mai 1910, p. 669.

(2) Parrhon et Urechie. — R. N., 1907, p. 1230.

(3) Luzzato. — Riv. di venea di sc. medic. t. XIII, fasc. 8, oct. 1896.

(4) Castelvi. — El tiroïdes y las P. A. Madrid, 1903.

(5) Legrand. — Thèse Paris, 1921.

(6) Lundborg. — Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilkund., 1908.

(7) Marinesco. — R. N., 1922, p. 1013.

résulte que les poisons ont des actions électives sur certains systèmes particuliers.

Nous avons indiqué sans y trop insister, dans notre première partie, les relations qu'on a établies entre les centres de la kinésie positive et négative d'une part, et le sympathique et le parasympathique de l'autre. Le parasympathique est excito-moteur (catabolique), le sympathique est inhibiteur (anabolique) (Guillaume) (1). Le siège régulateur du sympathique serait dans la région opto-strio-sous-thalamique.

D'autre part, si on examine l'influence de certains poisons sur la maladie de Parkinson, on voit que la scopolamine, l'hyoscine et l'atropine ont une action favorable et calment le tremblement et la raideur ; la physostigmine, la pilocarpine et la vératrine ont une action défavorable. Les premières drogues sont des paralysants du parasympathique. Or nous avons vu dans notre étude que le tremblement et la contracture du parkinsonien vrai sont dus à un excès de fonctionnement des deux centres positif et négatif. Donc, si l'on paralyse l'excito-moteur positif, on réduit le tremblement.

Pourquoi certains poisons d'origine endogène n'auraient-ils pas une action directe sur le centre négatif, ne l'irriteraient-ils pas et ne provoqueraient-ils pas sa destruction, créant ainsi une maladie de Parkinson irrémédiable tant que l'on ne s'attaque pas à la cause première ?

Il est une hormone qui est vraiment le type des stimulants du système sympathique : c'est l'adrénaline ; elle pourrait bien créer tout le syndrome par suite d'un hyper-

(1) Guillaume. — Le symp. et syst. assoc., p. 74 et 217.

fonctionnement des surrénales et d'une prédisposition nerveuse.

Le traitement par l'adrénaline a été essayé par Belarmino-Rodriguez (1). Les réactions vaso-motrices sont intenses et les résultats peu probants. Il ne peut y avoir d'effet curateur que dans les troubles du type para, quand le centre négatif a besoin d'excitant. Dans le cas de la maladie de Parkinson, cela ne peut qu'exagérer la raideur ; dans les syndromes parkinsoniens à lésions destructives, l'effet est nul.

Les traitements par les parathyroïdes (Berkeley et Alquier) ou par l'hypophysine ont donné des résultats variés dans des cas identiques au point de vue clinique. C'est que ces substances sont à la fois sympathico et para-sympathico-toniques. D'où grande difficulté à les manier. Les actions dépendent des doses et le facteur personnel joue un grand rôle. En outre, ce traitement a été employé chez tous les parkinsoniens.

Il est évident que la méthode ne peut pas donner le même résultat chez un malade atteint de maladie de Parkinson légitime et chez un atteint de syndrome parkinsoniens. Par exemple la thyroïdine et l'hypophysine, données à la dose parasympatico-tonique chez un pseudo-parkinsonien auront pour effet d'augmenter les contractions toniques positives et diminueront ainsi la rigidité. Au contraire, chez le parkinsonien vrai elles l'augmenteront. A la dose sympathico-tonique pure, les résultats seront inversés.

La variété des cas et des lésions explique que dans certaines circonstances le gardénal et les calmants du

---

(1) Belarmino-Rodriguez. — R. N., 1921, p. 111. — R. N., 1922, p. 699.

système nerveux aient donné dans la maladie de Parkinson quelques résultats (Souques, Vincent) et rien dans le parkinsonisme. Enfin nous pouvons signaler le traitement d'Economo (1) à l'iodure de sodium. L'iodure de sodium par son ion positif agit sur le sympathique en diminuant son action et en augmentant celle du parasympathique. Théoriquement cela peut donner quelques résultats.

En conclusion, il faut avouer que la cause première de la maladie de Parkinson est à l'heure actuelle presque inconnue ; les résultats des expériences et des divers traitements prouvent qu'il faut orienter les recherches vers des troubles des glandes endocrines ou de l'élimination des poisons endogènes.

---

(1) Economo. — R. N., 1922, p. 65.

CONCLUSIONS

De tout ce qui précède, nous pouvons conclure que :

1° La maladie de Parkinson, comme les syndromes parkinsoniens, est une maladie du tonus.

2° La M. de P., comme les S. P., est une maladie du tonus par lésion des voies de la kinésie négative tonique.

3° La M. de P. est due à une lésion irritative de ces voies. Les S. P. sont dus à des lésions destructives.

4° La M. de P. est une abiotrophie à cause cryptogénique, une maladie de système. Les S. P. sont des maladies de région.

5° La M. de P. peut être cliniquement diagnostiquée avec les S. P.

6° Les S. P. dans leur polymorphisme peuvent avoir quelques symptômes identiques à ceux de la M. de P., il n'en est pas moins possible de les diagnostiquer.

7° La cause de la maladie de Parkinson est à rechercher du côté des glandes endocrines et des troubles d'élimination de poisons endogènes.

LÉGENDE DES SCHÉMAS

Schéma I

EC, écorce cérébrale. CO, couche optique. CS —, corps strio-pallidal, centre excito-moteur négatif. C +, cervelet, centre excito-moteur positif. NR, noyau rouge. NP, noyaux du pont. NDark, noyau de Darkschewitsch. NDeit, noyau de Deiters.

1, faisceau rubro-spinal. 2 et 3, f. antéro-latéral: f. deitéro-spinal + f. cérébelleux descendant. 4, f. de Fleichsig. 5, f. de Gowers. 6, voie sensitive.

Dans la coupe de la moelle, dans la partie ombrée, le groupe de trois cellules antérieures fortement ombrées est le groupe des cellules tono-végétatives motrices ; le groupe de deux cellules postérieures fortement ombrées est le groupe des cellules tono-végétatives sensitives.

Schéma II

Même légende qu'au schéma I.

NC + P, noyau putamino-caudé. GP, globus pallidus. CL, corps de Luys. LN, locus niger. CP, noyau de la commissure postérieure. N Bech, noyau de Bechterew. Tq, tubercules quadrijumeaux.

1, ruban de Reil. 2, voie pyramidale. 3, f. rubro-spinal. 4, f. antéro-latéral descendant. 5, f. de Gowers 6, f. de Fleichsig. 7, f. cérébelleux descendant.

Schéma I

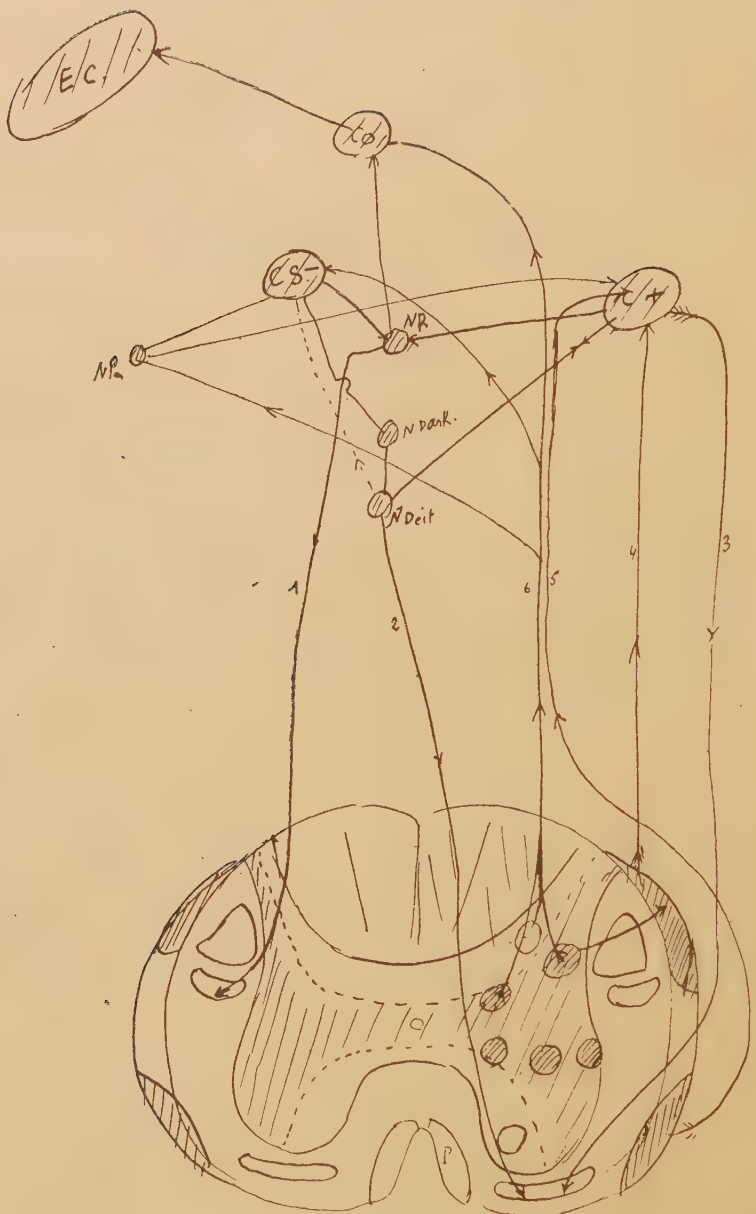
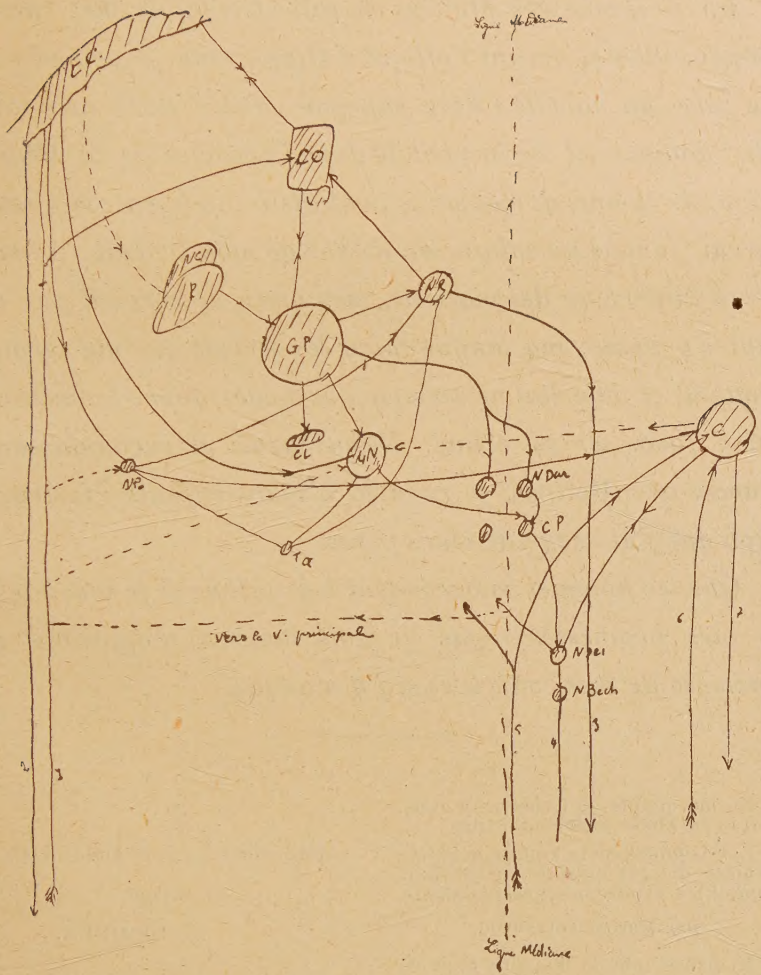


Schéma II


Ligne Médiane
C.C.
CO
N.C.
P
GP
CL
L.N
C
N.Dor
CP
Ta
vers la V. principale
N.Dei
N.Bech
Ligne Médiane

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Les troubles de la kinésie négative tonique dans la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens,

par Marcel Terrasson.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 7 décembre 1922.

Le Professeur,

RIMBAUD.

Vu :

Montpellier, le 7 décembre 1922.

Le Doyen,

E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 7 décembre 1922.

Le Recteur,

Jules COULET.